

LES FORMES GRAVES ET MALIGNES DE L'ACRODYNIE INFANTILE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 18 Juillet 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRYDA-THÉRÈSE BITSCHINÉ

Diplômée d'Hygiène

Née le 13 Septembre 1912, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	M. L. CAUSSADE, professeur	Président.
		M. J. WATRIN, professeur	Juges.
		M. H. VERMELIN, agrégé	
		M. KISSEL, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE EHKIRCH-CREUSOT

29, RUE SAINT-JULIEN

1938

LES FORMES GRAVES ET MALIGNES DE L'ACRODYNIE INFANTILE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 18 Juillet 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRYDA-THÉRÈSE BITSCHINÉ

Diplômée d'Hygiène

Née le 13 Septembre 1912, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	M. L. CAUSSADE, professeur	Président.
		M. J. WATRIN, professeur	Juges.
		M. H. VERMELIN, agrégé	
		M. KISSEL, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE EHKIRCH-CREUSOT

29, RUE SAINT-JULIEN

1938

FACULTE DE MEDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

Doyen: M. L. SPILLMANN, C ✱, I ✱

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, ✱, I ✱; WEISS, O ✱, I ✱;
BOUIN, O ✱, I ✱; ANCEL, ✱, I ✱; GARNIER, ✱, I ✱; MACÉ, ✱, I ✱;
P. PARISOT, O ✱, I ✱; DUFOUR, ✱, I ✱;
HOCHÉ, O ✱, I ✱; FRELICH, ✱, I ✱; LAMBERT, ✱, I ✱.

PROFESSEURS:

Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, C ✱, I ✱
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUHNHOLZ, O ✱, I ✱.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, ✱, I ✱.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, O ✱, I ✱.
Histologie.....	M. R. COLLIN, O ✱, I ✱.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, O ✱, I ✱.
Clinique médicale	M. L. RICHON, ✱, I ✱.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, ✱, I ✱.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, ✱, I ✱.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, C ✱, I ✱.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, ✱, I ✱.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, ✱, I ✱.
Physiologie.....	M. SANTENOISE, ✱, I ✱, A ✱.
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE, ✱, I ✱.
Bactériologie et parasitologie médicale.....	M. DE LAVERGNE, ✱, I ✱.
Thérapeutique.....	M. P. SIMONIN, I ✱.
Clinique gynécologique	M. A. BINET, ✱, I ✱.
Pathologie chirurgicale	M. M. BARTHÉLEMY, ✱, I ✱.
Anatomie pathologique	M. WATRIN, ✱, I ✱.
Hydrologie.....	M. MERKLEN, I ✱.
Professeur sans chaire	M. L. JOB, ✱, I ✱.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses.....	M. ABEL, ✱, I ✱, agrégé.
Pathologie générale.....	M. P. SIMONIN, I ✱, professeur.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I ✱, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, ✱, I ✱, professeur.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. GUILLEMIN, A ✱, agrégé.
Clinique des vieillards.....	M. DE LAVERGNE, ✱, I ✱, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I ✱, agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN, ✱, I ✱, professeur.
Electrothérapie et radiologie.....	M. M. BARTHÉLEMY, ✱, I ✱, prof.
Accouchements (cours théorique).....	M. G. LAMY, ✱, I ✱, ch. du c. agr.
Obstétrique.....	M. JOB, ✱, I ✱, prof. sans chaire.
Clinique et propédeutique chirurgicale.....	M. VERMELIN, ✱, I ✱, agrégé.
Clinique propédeutique médicale.....	M. CHALNOT, agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. KISSEL, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, ✱, I ✱, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. ABEL, ✱, I ✱, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, ✱, docteur.
Physiologie du travail.....	M. L. MERKLEN, I ✱, prof.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, I ✱, prof.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie.....	M. AUBRIOT, ✱, docteur.
	M. DOMBRAY, ✱, docteur.

AGREGES EN EXERCICE:

MM. FLORENTIN, ✱.	MM. MELNOTTE, O ✱.	MM. GUILLEMIN, A ✱.
BODART.	MUTEL, ✱, I ✱.	ABEL, ✱, I ✱.
CHALNOT.	VERMELIN, ✱, A ✱.	DROUET, A ✱.
WOLFF, A ✱.		KISSEL.

AGREGES LIBRES:

MM. G. GROSS, ✱, I ✱; S. RÉMY, I ✱; BUSQUET, I ✱;
LAMY, ✱, I ✱.

M. E. TRIBOLET, I ✱, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.



A MES PARENTS

Qui n'ont reculé devant aucun sacrifice
pour nous assurer le bonheur. Faible
hommage d'affection et de gratitude.

A MON FIANCÉ

Le Docteur Henri-Robert FRANÇOIS

Témoignage de profonde tendresse.

A MA GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE ET A TOUS MES AMIS

113
113
113



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. CAUSSADE

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

Monsieur le Professeur J. WATRIN

Professeur d'Anatomie Pathologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur Agrégé H. VERMELIN

Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur Agrégé KISSEL

Chargé de Cours de Propédeutique Médicale

A Monsieur le Professeur Agrégé FLORENTIN

Directeur du Centre Anti-Cancéreux

Au Docteur N. NEIMANN

Chef de Clinique Médicale Infantile

INTRODUCTION

Tous les ouvrages modernes se plaisent à reconnaître la bénignité de l'acrodynie infantile. Les auteurs classiques insistent sur le contraste qui existe entre la gravité du tableau clinique de la maladie et sa curabilité habituelle sans séquelles.

Les cas de mort paraissent exceptionnels et sont généralement imputés à une affection intercurrente.

Or, au cours de l'année dernière, nous avons observé une série d'acrodynies à manifestations graves dont quatre cas ont abouti à la mort.

Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude des formes compliquées et mortelles de la maladie.

Nous avons analysé 538 observations recueillies dans la littérature française et étrangère. La mortalité des principales statistiques oscille entre les chiffres suivants :

Wood	91 cas.	5 décès.	soit 5,49 %
Selter.	55 —	3 —	— 5,45 %
Haushalter.	9 —	1 —	— 11,11 %
Seryel de Cosmi..	10 —	1 —	— 10 %
Rocaz.	37 —	2 —	— 5,40 %
Hanaut.	27 —	8 —	— 22,62 %

Soit une mortalité moyenne de 8,73 %.

Sur les 538 observations que nous avons relevées, nous avons trouvé 53 décès, soit une mortalité globale de 8,85 %.

Il semble bien, ainsi qu'en font foi les ouvrages récents, que les cas graves et mortels de l'acrodynie deviennent de plus en plus fréquents.

Afin de bien dégager les différentes complications survenant au cours de cette affection, le plan sera le suivant :

Nous étudierons systématiquement :

A. — *Les formes compliquées banales de l'acrodynie infantile.* Elles comprennent :

- a) L'acrodynie compliquée de lésions externes ulcéreuses-gangréneuses ;
- b) L'acrodynie compliquée de lésions internes viscérales et en particulier d'infection de l'appareil respiratoire ;
- c) L'acrodynie compliquée d'affections intercurrentes.

B. — L'« *acrodynie maligne* » : nous désignerons sous ce nom les cas d'altérations intenses du système neuro-végétatif, indépendantes de toute complication infectieuse.

Les formes compliquées banales de l'acrodynie infantile

A. - Acrodynie compliquée de lésions externes ulcéreuses-gangréneuses

Les réactions cutanées sont banales au cours de l'acrodynie infantile et peuvent survenir à tous les stades de la maladie. Elles sont facilitées par plusieurs facteurs :

1° Les *sueurs profuses* sont une manifestation habituelle et frappante de la maladie. Elles provoquent la formation de miliaire rouge dont l'infection par les pyocoques de la peau — et en particulier le staphylocoque — est facilitée par la turgescence des follicules pileux. Il en résulte la miliaire blanche et, à un stade plus avancé, de la pyodermite et des abcès sous-cutanés, voire même des phlegmons diffus avec décollements étendus ;

2° Le *prurit*, lui aussi, ne manque guère et aboutit à des lésions de grattage qui facilitent les infections cutanées ;

3° Les *troubles trophiques* sont aussi habituels dans l'acrodynie. Ils sont minimes et parcellaires et vont de la simple chute des cheveux par sidération du bulbe, et du

ramollissement des ongles aux plaques de sphacèle cutané qui se produisent au niveau des doigts ou des orteils. La constance et l'importance de ces troubles trophiques, aboutissant parfois à des phénomènes gangréneux, ont fait envisager l'hypothèse de lésions d'artérite ; mais, en réalité, ce facteur artériel n'a jamais été prouvé et tous les auteurs sont actuellement d'accord pour l'éliminer, car chaque fois qu'ils ont procédé à l'exploration oscillométrique des membres atteints de lésions gangréneuses, ils ont trouvé une perméabilité normale des vaisseaux. Les épreuves fonctionnelles du bain chaud et l'épreuve à l'acétylcholine n'ont jamais été en faveur de troubles vasomoteurs. Les recherches capillaroscopiques de MM. Boucomont et Lafon n'ont montré que de petites altérations des capillaires au cours de l'acrodynie. Enfin, les examens anatomo-pathologiques pratiqués dans les cas de gangrènes massives n'ont jamais pu mettre en évidence des obli-térations vasculaires.

L'observation suivante d'un de nos petits malades est très démonstrative à cet égard :

OBSERVATION I

(Réunion Pédiatrique de l'Est, 22 décembre 1937)

G. Pierre, âgé de 4 ans, est amené à la Clinique médicale infantile, le 17 octobre 1936, pour troubles neurologiques et psychiques.

Enfant unique, issu de parents bien portants, Pierre n'a jamais été malade jusqu'au mois de février de cette année. A cette époque il perd son entrain et son appétit et devient grognon. Une éruption de sudamina apparaît sur le corps.

Le 24 février, brusquement à 7 heures du soir, survient un accès de convulsions du type Bravais-Jacksonien, intéressant l'hémiface

droite et les deux membres du même côté. L'accès, très violent, d'abord tonique puis clonique, a duré plusieurs minutes et s'est accompagné de perte de connaissance et d'émission d'urine. Plusieurs autres accès se sont produits dans les heures suivantes. Le lendemain, le médecin traitant a constaté l'apparition d'une hémiplégie spasmodique droite, immobilisant le membre supérieur en flexion et le membre inférieur en extension. L'enfant a gardé le lit pendant trois mois et sa paralysie a régressé petit à petit.

Durant cette période on a noté l'apparition d'autres manifestations : altération du caractère avec cris incessants, hostilité vis-à-vis de l'entourage, sueurs profuses, anorexie, soif ardente. Ces troubles ont vivement préoccupé les parents et ont motivé l'envoi de l'enfant à l'hôpital.

A l'entrée, le 17 octobre, on est frappé par l'aspect de l'enfant qui est couché en chien de fusil, la tête enfouie dans les oreillers, il est plongé dans un état de torpeur profonde, entrecoupée de cris stridents, sueurs froides profuses surtout aux extrémités, nécessitant le changement fréquent de linge. Les mains et les pieds sont froids, humides, de couleur rouge vif ; ils sont le siège d'un prurit comme l'attestent de nombreuses lésions de grattage. Les téguments sont parsemés de miliaire rouge et blanche avec, çà et là, éléments de pyodermite. Les ongles sont secs et cassants. Le gros orteil gauche est tuméfié, chaud, douloureux ; sur la face dorsale existe une grosse phlyctène purulente, l'ongle est tombé. L'examen du système nerveux montre la disparition de l'hémiplégie. Il n'en subsiste qu'une diminution globale de la force musculaire et de l'hypertonie du membre supérieur droit, contrastant avec l'hypotonie de tous les autres groupes musculaires. Les réflexes tendineux sont normaux ; le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite, en flexion à gauche, tous les autres réflexes cutanés sont abolis. Les troubles du caractère sont intenses ; l'enfant manifeste une hostilité marquée vis-à-vis de l'entourage.

Appareil circulatoire. — Le cœur, de volume normal, bat régulièrement à 150 par minute. Tension artérielle : 11,5 au Pachon.

Appareil digestif. — Anorexie tenace, soif ardente, hypersalivation constante sans altération des muqueuses. Le ventre est souple. Le foie et la rate sont normaux. Prolapsus du rectum avec ulcération de la muqueuse éversée.

Ponction lombaire. — Liquide incolore, non hypertendu.

Cellules : 0,6.

Albumine : 0,21.

Globulines : néant.

Glucose : 0,75.

Benjoin normal.

B. W. : négatif.

Traitement. — Vitamines A et D, rayons ultra-violets, acetylcholine : 0 gr. 10 par jour.

Les jours suivants, l'érythrœdème des extrémités s'accroît ; la peau desquame en grands lambeaux. L'enfant, en proie à un prurit féroce, se gratte continuellement. La plaie du gros orteil gauche s'étend ; un œdème inflammatoire envahit le dos du pied et la jambe. L'examen au Pachon montre des oscillations amples et égales au niveau des deux jambes. La température s'allume, et, par paliers successifs, atteint, le 22 octobre, 40°. Le même jour, l'enfant est transféré en chirurgie où on pratique une désarticulation du gros orteil.

Malgré l'opération, la température se maintient entre 37°5 et 38°5. L'œdème envahit le tiers inférieur de la jambe : la température monte à 40° ; l'état général est profondément altéré. On se résout à pratiquer l'amputation au tiers supérieur de la jambe.

La dissection de la pièce opératoire montre la perméabilité normale des gros vaisseaux et de leurs collatérales. L'examen histologique, pratiqué par M. le Professeur Hoche, confirme l'intégrité de tous les vaisseaux artériels, veineux et capillaires et montre que la jambe était le siège d'un phlegmon gangréneux banal.

La température tombe rapidement et l'enfant revient en médecine infantile le 6 février 1937.

Pendant son séjour en chirurgie, les manifestations psychiques et vaso-motrices de l'acrodynie persistent ; on note même l'apparition d'une cyanose intense de l'extrémité nasale et des manifestations ulcéreuses avec gangrène parcellaire du deuxième orteil droit.

Le 18 mars, brusquement, l'enfant présente une crise de convulsions généralisées. A partir de cette date, l'état général s'améliore, l'appétit revient, les manifestations acropathologiques s'atténuent et la plaie de l'orteil commence à se cicatriser. L'enfant est repris par ses parents le 28 mars. Actuellement il est bien portant.

En résumé, un garçon de 4 ans présente, sans cause apparente,

des troubles du caractère et des sueurs profuses. Brutalement éclate une série d'accès d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne droite ; à leur suite apparaît une hémiplégie spasmodique droite ; celle-ci régresse peu à peu. En revanche les troubles du caractère, l'anorexie, les sueurs, les troubles cutanés ne font que s'aggraver. A l'entrée au Service, en octobre 1935, c'est-à-dire *huit mois après le début de la maladie*, l'enfant présente le tableau classique de l'acrodynie avec troubles psychiques (hostilité, torpeur, insomnie, cris incessants), cutanés (érythrœdème, sueurs profuses, lésions de grattage), circulatoires (tachycardie à 150, hypertension) et digestifs (anorexie, soif, prolapsus rectal). En se grattant, il infecte une plaie minime du gros orteil gauche ; l'inflammation s'aggrave rapidement et aboutit à une gangrène de la jambe qui a nécessité l'amputation. Après une convalescence mouvementée, l'enfant, guéri, quitte le Service le 28 mars. L'examen anatomo-histologique du membre amputé n'a montré aucune altération vasculaire.

Habituellement ces facteurs — sueurs, prurit, troubles trophiques — n'interviennent pas isolément, mais ils s'intriquent, expliquant ainsi la ténacité et la gravité de ces manifestations cutanéomuqueuses, qui entraînent la mort d'un grand nombre de petits malades par septicémie ou cachexie progressive.

Voici les résumés d'un certain nombre d'observations d'acrodynie relevées dans la littérature, dans lesquelles les troubles trophiques ont atteint une importance telle qu'ils ont déterminé la perte d'un ou plusieurs doigts ou orteils, des lésions nécrotiques buccales intenses, avec un état général toujours très grave.

Robert Debré et M^{lle} Petot ont été parmi les premiers à publier un cas d'acrodynie à forme gangréneuse étendue, leur observation est devenue classique :

OBSERVATION II

R. DEBRÉ et M^{lle} PETOT. (*Soc. de Péd. Paris*, octobre 1924)

Garçon de 4 ans atteint, au 4^e mois d'une acrodynie typique, de graves lésions gangréneuses et des extrémités avec chute des phalangettes des quatre premiers doigts de la main gauche, d'une gingivite expulsive avec chute des dents et d'une légère atrophie de certains groupes musculaires des membres. Guérison en un mois avec séquelles graves.

OBSERVATION III

PEIGNAUD. (*La Pédiatrie pratique*, 15 novembre 1929)

Petite fille de 8 ans présentant une acrodynie banale. Au bout d'un mois phénomènes gangréneux intenses des mains avec état général alarmant ; chute de la phalangette du médius gauche et de la première phalange du pouce droit ; infiltration purulente du dos de la main gauche qui doit être incisé. Guérison lente de tous les symptômes généraux et des lésions cutanées.

OBSERVATION IV

R. DEBRÉ et CLÉRET. (*Soc. Péd. de Paris*, 24 mai 1932)

Fillette de 3 ans. Acrodynie banale. Trois mois après le début de la maladie, en quelques jours, se produit la chute des dents inférieures et l'élimination de séquestres maxillaires. Guérison avec grosses déformations des mâchoires et séquelles psychiques. Récidive des signes d'acrodynie sept ans après.

OBSERVATION V

R. PIERRET, P. BOURNOVILLE et G. LEFEBVRE
(*Echo Médical du Nord*, décembre 1934)

Acrodynie très sévère chez une enfant de 2 ans avec troubles vaso-moteurs graves, diarrhée. Chute presque complète des dents, atrophie considérable du maxillaire supérieur et large décollement de la muqueuse palatine. Amélioration.

OBSERVATION VI

CHABRUN et HOLLIER. (*Soc. de Péd. Paris*, 19 mars 1935)

Garçon de 4 ans 1/2 atteint d'une acrodynie grave avec, au troisième mois de la maladie, mutilations de l'index et de l'annulaire gauches, chute de presque toutes les dents, prolapsus rectal. Régression très lente de la maladie.

OBSERVATION VII

NOVÉ-JOSSERAND. (*in Thèse Aussedat, Lyon*, 1934-35)

Chute spontanée de la phalangette du médius gauche et lésions nécrotiques des doigts chez une petite acrodynique de 2 ans 1/2. Persistance de gros troubles psychiques pendant quelques mois, puis guérison complète.

La même année, Giraud, Perrimond et Flori signalent « une nécrose à peu près totale du rebord alvéolaire du maxillaire inférieur qui s'élimine progressivement avec toutes les dents qu'il porte », et Levesque rapporte un cas grave d'acrodynie avec « aspect phlegmoneux de la main, nécrose du médius droit et vaste collection sur le dos de la main », dont l'évolution n'a pas été connue.

OBSERVATION VIII

(inérite). — Professeur CAUSSADE, 1927

Il s'agit d'un petit Italien de 2 ans 1/2 qui présente la symptomatologie complète d'une acrodynie compliquée de broncho-pneumonie ; des phénomènes gangréneux intenses des extrémités se produisent : gangrène symétrique des deux mains avec chute de tous les doigts. Les parents emmènent rapidement leur enfant. L'évolution n'a pas été connue.

Enfin, en 1934, nous avons vu survenir chez une petite acrodyne âgée de cinq ans, hospitalisée à la clinique médicale infantile, une gangrène de l'extrémité nasale.

Tous ces cas, malgré l'importance des lésions nécrotiques cutané-muqueuses et l'état général inquiétant, se sont terminés par la guérison, en laissant cependant de graves séquelles au niveau des extrémités des membres ou des maxillaires.

Mais souvent, lorsqu'elles atteignent une telle intensité, ces lésions cutanées finissent par emporter le malade par phénomènes septicémiques ou par cachexie progressive.

C'est ainsi que sur les 538 observations que nous avons analysées, 6 fois la mort est survenue par lésions cutanées banales, 13 fois par lésions gangréneuses intenses, soit une mortalité de 3,53 % par lésions cutanées ulcéreuses gangréneuses.

Voici deux observations d'acrodynie mortelle par infection cutanée banale :

OBSERVATION IX

P. WORINGER. (*Strasbourg Médical*, 5 novembre 1926)

René G., né à terme le 9 janvier 1925, avec un poids de naissance de 4.000 gr., a eu le sein pendant quatre mois, puis une alimentation artificielle appropriée. Il a commencé à marcher à l'âge de un an. A l'âge de 13 mois, il eut une éruption généralisée, sans fièvre, qui, d'après le médecin qui le vit à ce moment, n'était ni une rougeole, ni une scarlatine, mais dont la nature resta obscure. Peu de temps après, vers l'âge de 14 mois, l'enfant cessa de se mettre sur ses jambes ; il devint souffrant, son état général déclina. De 16 kilos qu'il avait pesés à l'âge d'un an, il tomba à 11 kg. 600. Il se mit à transpirer énormément, buvait beaucoup, mais urinait peu. L'appétit était conservé et la digestion normale. L'état psychique avait complètement changé. L'enfant

était constamment abattu et de mauvaise humeur. Il se tenait presque toujours couché ou accroupi dans son lit, ne s'asseyant jamais et évitant tout effort. Pendant la nuit il ne dormait guère et était très agité.

L'enfant fut admis au Service le 24 avril 1926, âgé de 15 mois et demi. A ce moment, il se trouve dans un état de misère physiologique extrême ; son faciès est pâle, inquiet ; son pannicule adipeux, quoique visiblement réduit, n'a pas entièrement disparu. La peau se laisse soulever partout en larges plis et tous les tissus sont remarquablement flasques. D'humeur toujours grincheuse, l'enfant pousse des cris dès qu'on l'approche ou qu'on le touche. Il est très agité et sans repos, gémit constamment et s'arrache les cheveux. Il fait l'impression d'un petit être qui souffre beaucoup...

Son corps est constamment recouvert de sueurs abondantes qui mouillent l'oreiller. Les muscles des membres et du tronc présentent une tonicité très diminuée à la palpation...

Les mains et les pieds sont légèrement gonflés et rouges, un peu cyanosés et froids, le bout du nez est également rouge et froid. Tout le corps est parsemé de taches rouges, de petites papulo-vésicules, dues vraisemblablement à la transpiration et à des infections surajoutées. La peau des paumes des mains et des plantes des pieds est fortement macérée, rouge ; l'épiderme s'y détache en grandes lamelles, formant des anneaux, semblables à ceux que laissent les bulles de pemphigus, mais de plus petite dimension, et qui par confluence forment par endroits des dessins polycycliques.

La gorge est rouge, la gencive inférieure est gonflée ; il y a quatre incisives supérieures et trois inférieures. On palpe quelques ganglions tuméfiés au cou. A l'auscultation du poumon, on perçoit quelques râles de bronchite.

L'action du cœur est fortement accélérée, 160 pulsations à la minute. Les bruits du cœur sont normaux. On ne constate aucun signe de syphilis ; foie et rate sont normaux, la réaction de Bordet-Wassermann est négative. La cuti-réaction à la tuberculine est également négative. L'urine renferme des traces d'albumine et de sucre ; rien à l'examen microscopique.

Pendant les quinze jours que l'enfant a passés au Service jusqu'à sa mort, l'état général n'a guère changé. L'enfant pleurait et geignait beaucoup, était toujours très abattu et grincheux ; pendant la nuit il était particulièrement agité. Souvent il cherchait

à se gratter aux mains ou à s'arracher des cheveux. Les sudations ont persisté pendant toute la durée du séjour à l'hôpital.

L'enfant fit à plusieurs reprises des poussées de fièvre jusqu'à 40° ; entre temps la température était normale. Au début, l'angine et la bronchite pouvaient expliquer l'élévation thermique. Plus tard se développèrent de nombreux abcès à staphylocoques sur tout le corps. Un phlegmon se forma sur le cuir chevelu qui dut être incisé. Finalement se déclara une inflammation des lèvres et de la bouche avec œdème considérable. A l'intérieur la muqueuse buccale présentait des vésicules remplies d'un liquide louche. La fièvre monta au delà de 40°, s'accompagnant d'albuminurie sans réaction cellulaire dans l'urine.

L'enfant devint complètement apathique et somnolent et succomba dans l'hyperthermie le 8 mai.

'L'autopsie fut faite à l'Institut d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg, par le Docteur J. Stolz. Elle révéla des lésions banales qu'on rencontre dans les états cachectiques, en outre des signes d'une hyperfonction du système chromaffine, de la surrénale et de l'hypophyse.

OBSERVATION X (résumée)

E. FEER. *Ergebnisse der innern Medizin und Kinderheilkunde*
Bâle 1923)

W. Liseli, un an onze mois, entrée à l'hôpital le 4 mai 1922. Premier enfant issu de parents bien portants, paysans. Pas de maladies nerveuses dans la famille. Enfant née à terme, nourrie au sein pendant six semaines ; premières dents à six mois ; a marché à treize mois ; parle. A l'exception d'un rhume en janvier 1922, cette enfant n'a jamais été malade. Depuis Pâques, elle souffre de douleurs dans le ventre et les mains, est très fatiguée, de mauvaise humeur, ne peut plus s'asseoir dans son lit, a un sommeil agité. Elle ne joue que très peu, par lassitude, et transpire jour et nuit. N'a jamais de fièvre.

A l'examen, c'est une enfant vigoureuse ; la peau transpire fortement. Sur le tronc, on voit une éruption vésiculaire à petites papules ; les mains et les pieds sont froids, cyanosés et gonflés. Pas de rachitisme, ni d'adénopathie. Les poumons sont normaux, le cœur normal également. P. A. 9-5. Pouls à 130, 160, 180 ; même au cours du sommeil : 120 et plus. Température toujours

normale, parfois au-dessous de la normale (36-36°5 rectale). Selles et urines normales, mais quelquefois douleurs en urinant. Pupilles sans particularité, fonds d'yeux normaux. Réflexes patellaires et achilléens très nets, parfois suivis de clonus; Babinski, en flexion. Le réflexe abdominal est énergique.

Hypotonie nette surtout aux jambes, au ventre et aux bras. Léger tremblement dans les mouvements.

Epreuves électriques du médian et des muscles du tronc normales.

Le 20 mai : bronchite légère, pouls irrégulier. Du 21 au 22 mai, lassitude et le soir collapsus ; le pouls est à 180 avec une température normale. Le 27 mai, il quitte l'hôpital sans amélioration. A la maison les éruptions miliaires deviennent plus abondantes et produisent au début de juin un gros abcès du dos avec forte fièvre. Pour cette raison, il entre le 16 juin à la Clinique dermatologique. Les petites pustules étaient en partie transformées aux mains en lésions nécrotiques ; il existait des abcès profonds. Des phénomènes pneumoniques surviennent entraînant la mort le 19 juin.

L'autopsie fait déceler une pyémie : staphylocoque doré avec thrombose du sinus transversal. Broncho-pneumonie ; on a conservé le système nerveux et quelques organes pour l'examen histologique.

Les observations qui suivent rapportent des cas mortels d'acrodynie par lésions gangréneuses. La première est l'observation classique de Parkes Wéber, rapportée sous le nom de « Dermite chronique mutilante ».

OBSERVATION XI

PARKES WÉBER. (*in Thèse Servel de Cosmi - Paris, 1929-30*)

Garçon de 2 ans 1/2 ; il existe une rougeur excessive des joues et du menton, sur lesquels la peau est squameuse ; en même temps on peut constater un écoulement muco-purulent des narines avec enfoncement de la voûte nasale ; la peau des mains est gonflée et cyanosée ; les extrémités de quelques doigts ont disparu par suite de gangrène ou d'ulcération. Les pieds sont turgescents, rouges ou livides et à chaque plante existe une ulcération

torpide. Aux rayons X, on peut constater dans les os des mains de petites zones de décalcification. Le petit malade a déjà été examiné en janvier 1920, et les symptômes auraient commencé à apparaître à la main gauche vers l'âge de trois semaines. En mai 1921, l'examen des fosses nasales est pratiqué; la cloison est trouvée détruite, les cornets ont disparu; on pense à la syphilis, mais plusieurs réactions de Wassermann sont négatives. L'examen du pus ne donne aucun renseignement. En juillet 1921, hématurie légère, passagère. L'enfant souffre de démangeaisons cutanées, il est impotent. En octobre, il sort du Service sans être guéri; le coryza persiste, les doigts sont plus mutilés qu'à l'entrée. L'enfant meurt en janvier 1923.

OBSERVATION XII (résumée)

E. FEER. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Berlin, mai 1925)

N. Anita, 4 ans 1/2, entrée le 19 juin 1924 à l'hôpital d'enfants. Parents et une sœur de 6 ans bien portants; a marché à un an; a eu la coqueluche à trois ans.

En janvier 1924, fatigabilité, mauvaise humeur spécialement après les promenades. Au début du mois de mars, érythème composé de petits éléments au niveau des mains; puis cyanose et refroidissement des mains, des pieds et du nez. En avril, l'érythème s'est étendu aux bras et aux pieds; téguments toujours humides, on change l'enfant six fois de chemise dans la journée. Les pieds et les bras commencent à desquamer en grands lambeaux; trois semaines plus tard l'érythème s'est étendu au thorax, au ventre et par endroits il prend le type urticarien avec papules et pustules. Mauvais appétit, soif intense, constipation, affaiblissement musculaire généralisé nécessitant un séjour de huit semaines au lit. Insomnie. Apyrexie.

A l'examen. — Mauvais état de la nutrition: 15 kgs 500 de poids; le 26 juillet, 14 kgs 300. Système nerveux: expression tragique, apathique, se plaint pendant des heures. Insomnie complète malgré le luminal et le pantopon. Intelligence et langage normaux. Sensibilité objective normale sauf une anesthésie qui est apparue au niveau des phalanges mortifiées quelques jours avant la mort. Prurit intense des pieds et des mains nécessitant le grattage; pas de douleur nette; hypotonie généralisée. Marche très difficilement en se dandinant et en lordose. Peau toujours moite et

fraîche ; nez et lèvres livides ; éruption scarlatiniforme au niveau des membres, éruption papuleuse au niveau du tronc avec par endroits pigmentation brune. L'enfant se frotte continuellement les bras. A partir du 15 juillet, aspect cyanotique de quelques phalanges avec apparition de plaques de nécrose (bras gauche) qui se sont progressivement aggravées.

Au cours des dernières semaines : bronchite, puis à partir du 4 juillet glossite, douleurs des dents et enduit blanchâtre de l'amygdale gauche (Pas de Lœ flier). Plus tard inflammation nécrotique des deux amygdales, de la langue, des lèvres avec légère hypertrophie ganglionnaire ; mauvais appétit, constipation ; foie et rate normaux ; urines normales ; la température s'est élevée seulement à la fin. Cœur normal. B. W. négatif. Cuti-réaction négative. Pouls entre 160 et 200. T. A. : 120 à 130 max. — 70-87 min.

Un peu avant la mort, chute à 92-70.

Examen du sang : hématies 5.000.000 ; leucocytes 10.600 — (63 polynucléaires, 20 lymphocytes, 1 éosinophile).

Thérapeutique : chlorure de ca, atropine.

L'état s'aggrave progressivement. Retour à la maison le 29 juillet ; mort le 31.

Autopsie. — Nécrose des phalanges des doigts jusqu'à l'os ; articulation ouvertes ; cartilages usés (index, médius gauche et 2° et 4° doigts droits. A la partie gauche de la langue, ulcération irrégulière et à droite de même. Broncho-pneumonie diffuse hémorragique par endroits ; rate volumineuse (73 gr.), surrénales (6 gr.).

Histologie. — Rien de spécial au niveau du système nerveux central ni des glandes endocrines. La moelle et le sympathique ont été examinés en divers endroits et l'on n'a pas trouvé les lésions signalés par les Américains.

OBSERVATION XIII

BOUCOMONT et LAFON. (*Revue Franç. de Péd.*, 1935, p. 262)

S. Yolande, née le 27 décembre 1931. Présente une acrodynie datant de cinq mois : tuméfaction des mains avec desquamation en grands lambeaux.

Examen capillaroscopique le 26 mai 1934. — Examen très difficile ; épiderme très peu transparent, fond très coloré surtout par places. On ne peut voir que le sommet des anses qui sont extrêmement dilatées. A un deuxième examen, quelques jours

après, les anses sont moins dilatées, mieux formées, mais l'épiderme est toujours à peu près opaque.

Evolution ultérieure. — Persistance et aggravation. Chute d'une phalange et des dents en juillet ; nécrose du maxillaire. Décès le 16 août 1934.

OBSERVATION XIV

ROCAZ. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 29 février 1936)

Enfant âgée de 2 ans 1/2, n'ayant présenté aucune maladie jusqu'au mois d'août 1935. A cette date, son état général commence à se modifier. Elle présente quelques troubles digestifs. Puis peu à peu sa famille remarque chez elle une modification du caractère, un état de tristesse inaccoutumée, des moments de dépression profonde et surtout une anxiété presque constante

Peu à peu, elle perd son sommeil passant des nuits entières sans dormir. Elle perd également l'appétit. Puis surviennent des crises de sueurs profuses. Au bout de quelques jours, elle se plaint de douleurs et surtout de démangeaisons très vives au niveau des pieds et des mains. Peu à peu, ces extrémités deviennent gonflées et rouges ; la couleur rouge s'accroît très rapidement et tourne au rouge violacé. Puis sur tout le corps apparaît une éruption diffuse, à type de miliaire sudorale. L'enfant est mise au repos et on lui administre du gardénal.

Sous l'action de cette médication, les douleurs se calment un peu ; mais la maladie continue à s'aggraver. 15 jours plus tard, apparaît sur tout le corps, une éruption bulleuse qui vient se surajouter à l'érythème déjà existant. Tous les symptômes nerveux s'aggravent : insomnie, anorexie, crises sudorales, anxiété, etc. En même temps l'état général décline de jour en jour. Mais c'est surtout au niveau des extrémités qu'on constate des modifications et l'apparition de phénomènes gangréneux. Au niveau de la main gauche, le pouce devient noirâtre et la gangrène s'étend peu à peu jusqu'au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Au niveau du pouce de la main droite on trouve également quelques petits foyers gangréneux, mais peu accentués. Au niveau du pied droit, le 2^e orteil est le siège d'une gangrène beaucoup plus marquée, remontant jusqu'à l'articulation métatarso-phalangienne. Peu à peu le pouce de la main gauche est réduit à une sorte de moignon informe, noirâtre, et l'on note un sillon d'élimination très

net au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, dont les surfaces articulaires sont mises à nu. Même constatation au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du pied droit. Nul doute que ces deux doigts se fussent détachés spontanément si la malade avait survécu. Malheureusement, elle tombe dans un état de cachexie extrême et meurt 3 semaines après l'apparition des premiers phénomènes gangréneux. Toute la maladie a évolué sans fièvre.

OBSERVATION XV. (Résumée)

M^{me} PROSKOURIAKOFF. (*Thèse de Lyon*, 1934-35, obs. I)

L'enfant B..., âgé de 20 mois, est présenté au Docteur Hollard, de Brignond (Isère), au mois de février 1927, pour prurit de la paume des mains survenant par crises de 10 à 15 minutes et apparaissant surtout la nuit. Un mois après les douleurs et le prurit s'étendent aux membres inférieurs. En juin le prurit est généralisé; l'enfant présente de l'insomnie, de l'inappétence, des troubles du caractère, de la diarrhée rebelle. La température est normale. On pense à une encéphalite et on institue un traitement mercuriel d'épreuve. Amélioration de l'état général, persistance des autres symptômes, crises sudorales; apparition de miliaire rouge. On l'opère d'un prolapsus rectal.

Le 22 juin, apparition d'un exanthème généralisé, mains et pieds œdédiés; les phénomènes douloureux, le prurit et l'insomnie sont à leur maximum; température à 39°, 40°. L'examen des poumons et du cœur est négatif.

Brusquement l'enfant présente un œdème fluxionnaire localisé à l'index droit qui présente l'aspect d'un spina ventosa; la peau est rouge et chaude et l'on penserait volontiers à un phlegmon du doigt, si l'on n'avait pas vu cette tuméfaction apparaître brusquement.

Dans la nuit du 23 au 24 juin, apparaît sur toute la phalangette de l'index droit, une zone de sphacèle bien limitée; la peau est insensible. En 3 jours s'effectue la nécrose de la phalangette que l'on trouve dans le pansement laissant à nu l'extrémité de la phalange.

Pendant l'évolution de cette gangrène, la température est montée à 39°, en même temps que l'état général déclinait. Le lendemain de l'apparition de la gangrène de la phalangette de l'index, se produit une poussée de fièvre à 40°2, avec état général très grave,

puis la gangrène de tout le pied gauche ; la limite de cette zone sphacélée dépasse les malléoles d'un travers de doigt. Quelques heures après, apparition au talon droit d'une zone de sphacèle de la dimension d'une pièce de 5 francs. Le genou droit est tuméfié, blanc et froid : il a l'aspect d'une tumeur blanche. En même temps que s'installe la gangrène du pied gauche, le ventre se ballonne et l'enfant a du méloëna ; 3 jours plus tard, nouveau méloëna et l'enfant meurt le 1^{er} juillet, à 10 heures du matin, après avoir eu une selle rouge sombre.

Les 7 derniers jours de sa vie ont donc été marqués par l'apparition de gangrène des extrémités et de selles sanglantes, vraisemblablement en rapport avec un processus gangréneux de la muqueuse intestinale.

L'autopsie n'a pu être pratiquée, l'enfant étant décédé dans sa famille.

Porez et Lekieffre disent avoir également rencontré, à Roubaix, une forme mortelle d'acrodynie « avec gangrène des extrémités et chute spontanée d'une phalangine et d'une phalangette (gangrène apyrétique mutilante). La mort est survenue par septicémie et collapsus cardiaque ». Selter de Solingen signale, en 1934, 55 cas d'acrodynie dont trois se seraient terminés par la mort par infection septique.

Plus récemment, M. Bézy, de Toulouse, a rapporté trois cas d'acrodynie compliqués de troubles trophiques graves : l'un d'eux consistait en une gangrène superficielle des doigts qui a guéri ; les deux autres furent mortels : il s'agissait d'une vaste plaie gangréneuse du périnée et d'une nécrose parcellaire du maxillaire inférieur.

Enfin voici deux observations de la thèse de Pierre Ollet, dans lesquelles la mort est survenue par suite de lésions trophiques de la cavité buccale et des mains :

OBSERVATION XVI

P. OLLET. (*Thèse de Toulouse*, 1937), due au D^r Bézy

Jacqueline R... Marquefabre, née le 6 juin 1936.

Vue le 2 avril 1937.

Accouchement normal. Pas de fause couche. Nourrie au lait de vache, puis au Nestlé. Le début de la maladie est très lent. Insomnie, amaigrissement, l'appétit est médiocre. Elle est très constipée et a passé deux fois 12 heures sans uriner. L'enfant, lorsque nous l'examinons est cachectique. Elle est triste, ne sourit plus, ne s'intéresse à rien. Elle présente des éruptions sur tout le thorax (sudamina). Elle sue jour et nuit et elle a les mains très rouges, papuleuses, froides, gluantes. Les pieds commencent seulement à être atteints. De plus elle a une grosse lésion trophique à la langue. Le filet et la moitié gauche du tiers antérieur ont un aspect gangréneux de mauvais aloi.

L'enfant est traitée par l'acécoline, la belladone, le sérum glucosé, des gouttes Uvé et le colarsénol.

Revue le 10 avril 1937, elle a très mauvais aspect. Elle est immobile, couverte de sudamina, les pieds et les mains sont très rouges et desquamant.

La température est peu élevée: 37°7. Elle urine et n'a pas de diarrhée, mais la langue a toujours très mauvais aspect. Ulcère phagédénique rongant la face inférieure de la langue. Elle meurt quelques jours après.

OBSERVATION XVII

P. OLLET. (*Thèse de Toulouse*, 1937), due au D^r Bézy

François G... Bélesta, né le 8 janvier 1936. Vu le 30 juin 1937. Le père et la mère sont en bonne santé. Il a un frère bien portant et une sœur jumelle également en bonne santé. L'enfant a été très mal nourri par sa mère, uniquement au lait. La maladie a débuté il y a trois mois par une insomnie suivie de quelques spasmes glottiques, puis s'installe un état de tristesse opiniâtre. L'enfant refuse de marcher et est anorexique. Son corps est couvert de sueurs profuses et ses extrémités sont le siège de démangeaisons incessantes. Il ne cesse de se gratter particulièrement la nuit. Il a eu auparavant quelques éruptions sur tout le corps, mais qui ont disparu à l'heure actuelle.

Tachycardie intense. L'enfant est courbaturé et ne peut s'asseoir. Il présente des troubles trophiques consistant en une ulcération de la lèvre inférieure. Nous ne pouvons instituer le traitement, car le lendemain l'enfant fait une grosse ascension thermique et est emmené mourant.

Signalons encore ce cas mortel de la thèse de Hanaut:

OBSERVATION XVIII

A. HANAUT. (*Thèse de Paris*, 1937)

Lom... Gaston, 2 ans. Entre le 19 septembre 1936, Salle Labric, pour une acrodynie typique. Le début de la maladie remonte à juillet 1936 : malaises fébriles, éruption boutonneuse; on porte le diagnostic de varicelle ; ces troubles durent un mois. 8 jours après la guérison apparente, nouvelles éruptions avec température à 38°5. Douleurs nocturnes dans les doigts, sueurs abondantes, anorexie ; le médecin fait le diagnostic d'acrodynie.

Antécédents héréditaires et personnels : 0.

Examens : Le 19-9-36, desquamation en lambeaux des doigts et des orteils, traces de grattage et de morsures; peu de cyanose, pas d'œdème, pas de refroidissement. Rien sur les ongles. Sur tout le corps, éruption miliaire et sueurs abondantes. Vives douleurs persistantes aux extrémités. Ganglions axillaires gros, durs, sans périadénite.

Stomatite importante : 2 plaques blanchâtres sur la gencive inférieure et sur la face interne de la joue gauche ; chute des incisives et des canines inférieures gauches ; toutes les autres dents du maxillaire inférieur sont branlantes. Le maxillaire supérieur est indemne. La gorge est un peu rouge (prélèvement négatif). L'enfant n'accepte que les liquides. Pas de diarrhée. T. A. : 10 1/2-61/2 (Vaquez, petit brassard. Pouls : 144. Température irrégulière entre 38 et 39.

Poids: 8 kgs 800, restera stationnaire jusqu'en novembre (amaigrissement fixe). Les troubles psychiques sont discrets; l'enfant est fatigué, obnubilé, mais affectueux et doux. Oligurie ; ni sucre, ni albumine.

Prélèvement au niveau des lésions buccales : sur gélose-ascite poussent des germes banaux : pneumocoques ; staphylocoques ;

streptocoques ; bacilles gram=O; sur bouillon nutritif, mêmes germes.

Evolution : Pas de progrès sensibles par le traitement; acécoline U.V., vitamines, cuticule de pomme de terre.

Le 28/9/36: Hémorragie des muqueuses, épistaxis et gingivorragie. Chute de toutes les dents du maxillaire inférieur. La gencive inférieure est ouverte en feuillets de livre, la muqueuse est pâle, épaissie, indolente. Une grosse fausse membrane diphtéroïde très adhérente et cohérente, blanchâtre, occupe le sillon gingivolabial; pas de bacilles diphtériques à l'ensemencement sur sérum de bœuf coagulé. Sur gélose et bouillon nutritif : Cocci gram=0 ; bacilles gram.=0; pneumocoques ; staphylocoques.

On fait de la diathermie sur les mains et les pieds.

On fait plusieurs fois par jour des soins de bouche extrêmement minutieux qui seront poursuivis pendant toute la durée de la maladie. Traitement général contre l'infection: stovarsol-trypaflavine.

Le 1/10/36 : Escharre fessière discrète. La stomatite s'aggrave, l'haleine est toujours fétide, le plancher de la bouche est infiltré. Examen du sang : G.R.: 3.700.000; hémoglobine, 90 %; G.B.: 9400 (poly. 60 %); glycémie, 0,906.

Le 20/10/36 : Chute d'une autre dent (molaire) très altérée, elle n'est plus recouverte d'émail, elle a un aspect grignoté ; elle est friable comme du plâtre. Alopécie diffuse. La température oscille entre 39° et 40°. Râles diffus aux bases pulmonaires.

Le 26/10/36 : Mesure des oscillations (indice oscillométrique normal).

Le 1^{er} novembre. Apparition d'ulcérations cutanées dont la plus importante siège au niveau de la pointe de l'omoplate gauche ; il s'agit d'ulcérations non suppurées, infiltrées, atones, indolentes ayant l'aspect d'un trouble trophique, d'un mal perforant par exemple. L'enfant est très fatigué, un peu agité. La stomatite s'étend vers le pharynx, gagne les piliers antérieurs.

Le 4 novembre : Mort dans un état de prostration intense.

Une transfusion faite la veille au soir a provoqué un choc avec poussée thermique à 41°.

Autopsie faite le 5 novembre.

Somme toute, il n'existe pas de différence essentielle entre les cas mortels et ceux qui ont abouti à la guérison au prix de mutilations souvent graves.

B. - Acrodynie compliquée de lésions internes viscérales

Diverses complications viscérales peuvent survenir au cours de l'acrodynie infantile : des cas de *cystite* ont été rapportés par Rocaz ; des auteurs étrangers ont signalé des *pyélo-néphrites* et Bézy et Petel ont publié des cas d'*entéocolites*. Ces différentes lésions n'ont jamais entraîné la mort des malades.

Les complications pulmonaires, du fait de leur fréquence et de leur gravité, sont beaucoup plus intéressantes et constituent un facteur de mortalité très important ; ce sont des bronchites et surtout des broncho-pneumonies. Les bronchites sont souvent traînantes, mais guérissent en général très bien, cependant Péhu a vu un de ses petits malades mourir de bronchite diffuse, six mois après le début de sa maladie.

Les broncho-pneumonies ne présentent rien de particulier et surviennent le plus souvent chez des nourrissons acrodyniques dont l'état général a été fortement touché par la maladie. Elles sont facilitées par le séjour prolongé de ces enfants à l'hôpital et succèdent souvent à d'autres troubles graves et en particulier à des infections cutanées : c'est le cas des deux observations de Feer, que nous avons vues plus haut, dans lesquelles, à la phase terminale de la maladie, les lésions cutanées de pyodermite et les abcès, les troubles trophiques graves, se sont compliqués de broncho-pneumonie mortelle.

En 1920 déjà, Wood, au Congrès de Melbourne, signalait cette complication grave de la maladie, en rapportant

91 cas d'acrodynie infantile dont quatre s'étaient terminés par la mort par broncho-pneumonie.

De nombreux auteurs, depuis, en ont publié d'autres cas tels que R. Corréard qui, en 1928, dans sa thèse, donne une observation de Beutter d'un enfant de 27 mois qui succomba de broncho-pneumonie à la dixième semaine d'une acrodynie typique. Cadenaule et Bronquère également publient deux cas mortels d'acrodynie par complication pulmonaire foudroyante.

En 1937, deux cas encore de broncho-pneumonie mortelle dans la thèse de Hanaut.

Voici une observation semblable du Service de Médecine infantile :

OBSERVATION XIX

(Publiée dans la Revue Médicale de Nancy — 15 mars 1938)

Br... Jacques, 22 mois, entré à la Clinique Médicale Infantile, le 5 mai 1937, pour acrodynie.

Père, mère et trois frères bien portants. Né à terme, après un accouchement normal, il est en bonne santé jusqu'en septembre 1936. A cette époque, il fait une coqueluche traînante; depuis, bronchites à répétition.

Fin mars, congestion de la base gauche, avec fièvre à 38°, pendant une dizaine de jours. Par la suite, l'enfant devient triste, ne veut plus marcher, dort mal et gémit la nuit. Dans la journée, il enfouit sa tête dans les oreillers ou la cache entre ses jambes. Par moment, il se balance au rythme du tic de Salaam. Il transpire abondamment, se gratte et frotte sans cesse ses mains devenues rouges. L'appétit s'altère et l'enfant maigrit d'un kilo en un mois.

A l'entrée : L'état général est satisfaisant. L'enfant est triste, irritable, coléreux ; il ne veut pas se tenir debout. Les extrémités froides, rosées et légèrement gonflées, paraissent être le siège d'un prurit qui pousse l'enfant à se gratter continuellement. Le corps est recouvert de miliaire sudorale, avec, çà et là, des lésions de pyo-

dermite et d'impétigo. Hypotonie musculaire généralisée ; diminution des reflexes tendineux.

A l'auscultation des *poumons*, on trouve des ronchus et des sibilances disséminés dans les deux champs. Température à 38°5. Légère diarrhée : 4 à 5 selles mal digérées par jour. On traite l'enfant par les vitamines A et D.

Le lendemain de l'entrée, la température monte à 39°2. Les signes de bronchite s'accroissent. On note, en outre, l'apparition d'un foyer congestif à la base gauche. La diarrhée s'aggrave. Le petit malade est mis à la diète hydrique, puis au babeurre ; on fait des injections de diénol. Le foyer congestif s'améliore rapidement de même que la diarrhée. En revanche les lésions cutanées s'aggravent ; d'innombrables éléments de pyodermite parsèment le corps, et une escarre assez profonde se forme au niveau du sacrum.

L'état demeure stationnaire pendant plusieurs semaines. Puis, à partir du 7 juin, une amélioration s'ébauche ; la température descend à 37°, 37°5 ; l'enfant est plus gai, les extrémités sont moins rouges, l'appétit devient meilleur et les selles sont normales. Néanmoins, l'enfant continue à tousser et l'auscultation révèle toujours les mêmes signes de bronchite.

A partir du 14 juin : Nouvelle aggravation. La température monte à 39°. On constate l'apparition d'un foyer de broncho-pneumonie avec souffle tubaire et râles humides à la base gauche ; dyspnée, toux quinteuse, diarrhée. De nombreux abcès parsèment le dos et les fesses ; ils renferment un pus bien lié, riche en staphylocoques dorés. Malgré le traitement institué (oxygène, huile camphrée, diénol) l'état s'aggrave. Une radiographie pratiquée le 21 juin, montre que les deux poumons sont infiltrés de nombreux nodules opaques à contours flous, dont la taille varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une noisette. Les urines, rares et foncées, contiennent 0 gr. 76 d'albumine au litre.

Puis une nouvelle amélioration s'ébauche : la température baisse un peu et les signes pulmonaires diminuent d'intensité.

Le 27 juin, nouvelle poussée de broncho-pneumonie bilatérale à foyers disséminés, avec son cortège habituel ; diarrhée, profuse, aggravation de la pyodermite et de l'escarre sacrée.

A partir de cette date, l'état de l'enfant décline rapidement.

Emmené par sa mère, le 7 juillet, il succombe cinq jours plus tard.

En résumé : Un nourrisson de 22 mois, fait à la convalescence d'une coqueluche, une acrodynie banale caractérisée par les altérations habituelles de l'humeur, l'apparition de mouvements rythmiques, l'acroérythroedème, les sueurs profuses et le prurit. Rapidement, les manifestations de la série acrodynique se sont atténuées. En revanche est apparue un syndrome infectieux banal: broncho-pneumonies à rechutes, diarrhée intense, pyodermite étendue, albuminurie.

Après quelques rémissions, l'infection s'est aggravée et a fini par emporter l'enfant.

L'apparition de ces foyers de broncho-pneumonie au cours de l'acrodynie est donc toujours d'un pronostic très mauvais à brève échéance, nous avons relevé 11 cas de mort sur 538 observations, soit une mortalité de 2,04 % par broncho-pneumonie. Trois fois seulement — parmi les nombreux cas de cette complication que nous avons relevés dans la littérature — la guérison a pu être obtenue (une observation de la thèse de Hanaut et observations II et IV de la thèse de M^{me} Proskouriakoff.)

Comment expliquer la fréquence et la gravité des manifestations respiratoires de l'acrodynie ? Il est probable que cette affection agit en diminuant la résistance du malade et peut-être aussi en provoquant, au niveau du parenchyme pulmonaire, des troubles vaso-moteurs qui facilitent la localisation infectieuse.

C. - Acrodynie compliquée par une infection intercurrente

On pourrait se demander si l'acrodynie infantile est une affection anergisante. On ne possède pas de documents précis pouvant trancher cette question; les cuti-réactions ne **sont en général pas négativées par l'apparition de l'acrodynie**. Il semble bien que cette maladie débilite l'organisme : ces enfants se trouvent en effet pendant des mois dans un état misérable; ils s'alimentent mal, souffrent de douleurs pénibles des extrémités et d'un prurit tenace. Les lésions de grattage, qui facilitent la pénétration des germes dans l'organisme, diminuent encore la résistance des sujets. De plus, leur état nécessite fréquemment une hospitalisation de longue durée qui les expose à contracter différentes maladies parmi lesquelles nous citerons, en premier lieu, la coqueluche et les fièvres éruptives.

Le diagnostic de ces dernières peut être rendu difficile du fait de l'existence des érythèmes et des miliaires dues à l'acrodynie. Ces maladies ne sont généralement pas très graves ; leur aspect et leur évolution sont rarement modifiés : elles superposent simplement leurs signes à ceux de l'acrodynie, qui peut, elle aussi, n'être influencée d'aucune façon par cette infection intercurrente, ainsi que le prouvent quelques observations de Hanaut dans lesquelles une varicelle et une rougeole n'ont été ni facteur d'amélioration, ni facteur d'aggravation.

Mais, le plus souvent, il y a modification de l'acrodynie dans son évolution. Leenhardt, Reverdy et Balmès ont rapporté en 1928 un cas d'acrodynie typique qui disparut

complètement pendant une coqueluche, puis reprit à la guérison de celle-ci.

Janet et Dayras signalent, la même année, un cas tout à fait semblable de guérison passagère d'une acrodynie pendant une coqueluche. Deuber, enfin, cite des cas d'acrodynie guéris pendant un catarrhe grippal.

Hanaut, dans sa thèse, dit n'avoir jamais vu de ces améliorations pendant l'évolution d'une affection intercurrente, mais seulement après celle-ci : « Amélioration brusque et très vite, une guérison complète et définitive dans des formes qui ne sont ni légères ni récentes » ; et il rapporte des cas d'acrodynie très vite améliorés après une rougeole et, en particulier, l'observation d'une fillette de 3 ans 1/2 atteinte d'une forme très grave d'acrodynie avec larges lésions nécrotiques des joues et des extrémités, qui voit ces accidents gangréneux intenses commencer à s'atténuer dès la fin d'une rougeole et se cicatriser avec une rapidité extraordinaire. Nové-Josserand a vu également une acrodynie à forme mutilante guérir après une rougeole.

Mais ces affections intercurrentes ne sont pas toujours aussi favorables et elles peuvent au contraire devenir, chez ces petits malades considérablement affaiblis, un facteur d'aggravation et même de mort (4 cas sur 538 observations, soit 0,74 % de mortalité).

Corréard rapporte deux observations d'acrodynie — dues à MM. Péhu et Ardisson — compliquées par l'apparition d'une rougeole : dans le premier cas il s'agissait d'une acrodynie banale et une rougeole hypertoxique amena la mort de l'enfant en vingt-quatre heures. Voici le second cas :

OBSERVATION XX

R. CORRÉARD. (*Thèse de Lyon*, 1927-28)

de MM. Péhu et Ardisson, publiée à la Soc. de Péd. Paris, oct. 1926

Enfant Mor... Yvette, née le 5 octobre 1923. Habitant St-Jean-des-Vignes, à 1 km. de Chalon.

Vue le 21 janvier 1926.

La mère raconte que, sans raisons apparentes, elle a maigri subitement depuis le 1^{er} janvier 1926. La mère n'a rien remarqué d'anormal.

Examen clinique : Enfant aux chairs flasques, grognant sans raison, ne se tient plus sur ses jambes. Pas de fièvre. Examen somatique entièrement négatif. Réflexes normaux partout. Masses musculaires douloureuses.

Revue le 8 février 1926 : Même état. La maigreur et la flaccidité ont encore augmenté. Le refus de nourriture même liquide reste le même. L'enfant est moins grognon, sauf lorsqu'on la met sur les pieds pour la faire marcher. Petite éruption discrète des mains et des pieds. Les éléments sont de petites vésicules. Mains et pieds moites, boudinés. Prurit intense des extrémités.

Revue le 22 février 1926 : Amélioration, muscles moins flasques; l'appétit est revenu; l'enfant s'alimente. Elle ne grogne plus; tient sur ses jambes sans cris, mais grogne vivement lorsqu'on veut la faire marcher. Pieds et mains de plus en plus froids et boudinés, mais disparition de la moiteur. Desquamation intense des mains. Toujours pas de fièvre.

Avril 1926 : Décès rapide par broncho-pneumonie rubéolique. Autopsie non pratiquée.

D'autres affections que la rougeole et la coqueluche peuvent venir compliquer une acrodynie : des auteurs étrangers ont vu des cas de mort causés par une tuberculose pulmonaire intercurrente. Ce fait n'est pas signalé par les auteurs français.

Voici un cas de Aussedat dans lequel une diphtérie vint compliquer une acrodynie déjà grave du fait de gros troubles trophiques et d'une néphrite aiguë :

OBSERVATION XXI

AUSSEDAT. (*Thèse de Lyon*, 1934-35)

(recueillie dans le Service de Clinique Infantile du Pr Mouriquand)

Le jeune René M... est envoyé dans le service, le 10 octobre 1934, pour séquelles de néphrite aiguë et acrodynie. Les parents sont bien portants. Sa mère n'a pas eu de fausse-couche. L'enfant est né à terme et fut nourri au sein jusqu'à 4 mois. René s'est toujours bien porté jusqu'à il y a 4 mois ; à cette époque, il présentait une varicelle qui dura 15 jours, avec infection au niveau des yeux et du nez. Après la varicelle, apparaît une néphrite qui persiste encore actuellement.

De plus, depuis 1 mois, l'enfant présente de la cyanose au niveau des mains et des pieds où s'est produite une desquamation. Il est agité, ne dort presque pas. Il n'a pas eu de température. Il a présenté des troubles digestifs : diarrhée, mais pas de vomissements. Il a été traité par les rayons ultra-violets et des injections d'acétylcholine.

A l'examen : Enfant en très mauvais état général. Température à 39°. Cyanose très marquée au niveau des extrémités, avec œdème au niveau des pieds. Les extrémités sont froides, on ne perçoit pas le pouls à la radiale.

L'enfant présente des lésions ulcéreuses, à tendance gangréneuses au niveau des bourses qui sont violacées et recouvertes de plaques de gangrène. En outre, on note des lésions de purpura sur toutes les parties antérieures du thorax, sur l'abdomen et au niveau des pieds et des mains. Enfin, il présente un phimosis très serré.

L'enfant présente un coryza hémorragique bilatéral, avec œdème de la lèvre supérieure. L'examen de la gorge montre une angine rouge, avec exsudat grisâtre sur les deux amygdales. Après prélèvement, l'examen direct a montré du bacille de Loeffler. Aux poumons, à l'auscultation de la partie moyenne du poumon droit, en arrière, on entend un souffle amphorique, accompagné de gros râles à timbre métallique. Au cœur : tachycardie à 140 ; T. A. non prise.

A l'abdomen, on ne trouve rien de particulier en dehors d'un gros foie qui déborde les fausses côtes.

La radioscopie a montré un triangle de la partie moyenne du poumon droit, à base externe.

Le 11 octobre 1934, l'enfant, en raison de la présence des bacilles de Loeffler, passe au pavillon des suspects. On se trouve, en somme, en présence d'un petit malade, à l'état général particulièrement grave, qui présente de gros troubles trophiques au niveau des extrémités, des bourses, et un purpura généralisé.

La T. A. n'a pu être prise. Le pouls n'est pas senti à la radiale. En outre, on note des signes de néphrite aiguë avec œdème et albuminurie. L'auscultation a révélé de gros signes pulmonaires, avec image triangulaire radioscopiquement. Enfin une diphtérie avec fausses membranes dans la gorge et coryza.

Malgré un traitement énergique, du sérum antidiphtérique, du solucamphre, le malade meurt dyspnéique et cyanosé, dans l'hyperthermie le lendemain de son entrée au service.

L'autopsie a montré de nombreux abcès pulmonaires et un médiastin bourré de ganglions de volume assez important (grosse noix).

Enfin, voici un autre cas mortel d'acrodynie par suite d'une *ostéomyélite* de la région diaphyso-épiphysaire de l'humérus :

OBSERVATION XXII

A. BRETON et G. LEFEBVRE. (*L'Echo Médical du Nord*,
7 octobre 1934, p. 531)

Sen... Jacqueline, 13 mois 1/2, nous est envoyée des Waziers (Nord), par le docteur Grebert, le 30 avril 1934, avec le diagnostic d'acrodynie. Cette enfant, née à terme de parents bien portants, a été vue pour la première fois par le médecin à l'âge de trois semaines pour entérite banale avec érythème fessier, puis à l'âge de cinq mois pour une nouvelle poussée d'entérite guérie par babeurre, entérovaccin et réalimentation progressive; d'une façon générale l'enfant était constipée chroniquement depuis l'âge de un mois; elle était nourrie « un peu au petit bonheur » : lait de vache durant les trois premières semaines; puis lait condensé sucré Nestlé et jus d'orange de temps à autre, pendant quatre mois environ; puis à nouveau lait de vache; enfin, vers six mois, addition de tapioca épais, qui reste longtemps le régime de base. Première dent à onze mois; a marché toute seule une journée il y

a quinze jours environ. Les jours suivants, la mère a remarqué que l'enfant n'était plus normale : son caractère surtout était changé, la gaieté habituelle avait disparu, l'enfant gémissait sans cesse... ; souvent, elle recherchait les places froides, les contacts glacés, mettait ses pieds à nu, se frottait les mains l'une contre l'autre, geste étonnant chez une enfant de cet âge ; enfin, après une période de soif goulue..., elle tombait dans une anorexie opiniâtre dont il était impossible de la faire sortir. Le sommeil était rare, entrecoupé de gémissements. Dans le dos existaient quelques petits « boutons », la tête et les cheveux étaient souvent « couverts de sueurs ». Bref, quand le docteur Grébert fut appelé le 23 avril, il diagnostiqua d'emblée l'acrodynie... ni le 23 avril, ni le 28 avril, dates auxquelles il vit l'enfant, il n'existait de fièvre, la température rectale était inférieure à 37°. Il n'existait ni signes méningés, ni troubles paralytiques, aucune notion de contagion n'était possible.

C'est dans cet état que nous trouvons la petite malade le 30 avril, jour de son hospitalisation. C'est le tableau complet de l'acrodynie et l'enfant entre dans le service en vue de subir un traitement par les U. V. La T. A. est de 13-9 au simple brassard infantile. Fait important, il existe alors de la fièvre et la température oscille durant plusieurs jours entre 37°5 et 39°. Une P. L. est pratiquée, qui se montre absolument négative, tant pour l'examen cyto-bactériologique que pour l'examen chimique (D^r Crampon). Par contre, il existe de la stomatite, quelques râles de bronchite qui nous semblent pouvoir expliquer la température et nous font suspendre temporairement la cure de rayons ultra-violets entreprise.

Le 8 mai, la température, après une ébauche de défervescence, se maintient depuis la veille en plateau à 39°. Nous avons ce jour-là la surprise de constater l'existence d'une grosse tuméfaction du coude droit, surtout localisée au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus où existe d'ailleurs une crépitation très nette à la mobilisation des fragments ; la recherche de cette crépitation est absolument indolore. Un examen radiographique est demandé.

Le 10 mai, nous constatons sur le cliché l'existence d'une fracture siégeant au niveau de la région diaphyso-épiphysaire inférieure de l'humérus ; le périoste n'est pas décollé ; il semble par contre qu'il y ait perte de substance aux dépens du fragment infé-

rieur ; l'hypothèse d'une fracture survenue sur un foyer d'ostéomyélite aiguë est émise; puis écartée, vu l'absence de douleurs et les phénomènes concomittants (stomatite grave, râles congestifs) ; néanmoins, l'avis du chirurgien est réclamé.

Malheureusement, l'enfant meurt *le 11 mai* dans l'intervalle.

Le contrôle nécropsique montre l'existence d'un foyer d'ostéomyélite indiscutable. Après formolage transorbitaire, le cerveau est prélevé à fin d'examen microscopique.

Complications nerveuses de l'acrodynie

Actuellement tous les pédiatres admettent que l'acrodynie est une maladie infectieuse à virus neurotrope qui produit des altérations diffuses du névraxe et en particulier de la région infundibulo-tubérienne. Cette opinion trouve confirmation dans les manifestations neurologiques diverses qui peuvent survenir au cours de la maladie.

Nous ne parlerons pas ici des troubles nerveux discrets qui sont habituels aux formes classiques de cette affection, mais des manifestations neurologiques plus intenses, qui peuvent donner à l'acrodynie une forme particulière et un caractère de gravité.

Ces manifestations peuvent être classées :

- 1° En manifestations psychiques ;
- 2° En manifestations sensibles ;
- 3° En manifestations motrices ;
- 4° En manifestations neuro-végétatives graves ou « *acrodynie maligne* ».

1^o Les manifestations psychiques

Les troubles psychiques, qui sont le symptôme le plus constant et souvent le plus précoce de l'acrodynie, peuvent atteindre parfois une telle intensité qu'ils constituent une forme mentale spéciale et grave de cette affection, quelquefois même mortelle. Ils ont été très bien analysés dès les premiers cas de la maladie et Haushalter, en particulier, s'est appliqué à les décrire longuement. Cet auteur rapporte un cas très intéressant d'une petite malade de huit ans qui présenta de gros troubles mentaux et mourut quelques mois plus tard d'un affaiblissement progressif.

Janet et Dayras, en 1928, publient également une observation d'une fillette de cinq ans qui présenta un tableau si impressionnant de troubles mentaux (colères violentes, morsures) que les médecins proposèrent à deux reprises l'internement, mais la guérison survint au bout de quelques mois.

Voici un cas plus récent d'acrodynie à manifestations psychiques excessivement intenses, qui s'est terminé par la mort.

OBSERVATION XXIV

MOURIQUAND, DECHAUME, BERNHEIM, M^{lle} WEILL

(*Lyon Médical*, 18 août 1935, p. 103)

G... Emilie, 13 ans, entre dans le service le 11 mai 1934, envoyée par le docteur Bernheim. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, l'enfant est née à terme, pesait quatre kilos à la naissance ; nourrie au biberon, elle souffrait du foie depuis quelques années..

L'affection actuelle a débuté il y a environ trois mois, en février 1934, par des signes généraux avec amaigrissement, une éruption

généralisée avec prurit qui passa rapidement et fut prise pour une rougeole, enfin des douleurs abdominales. Les douleurs abdominales ont occupé pendant presque deux mois le premier plan de la scène clinique, survenant assez brusquement, sans horaire fixe, sous forme de coliques violentes. Ces phénomènes douloureux s'accompagnèrent pendant quelque temps de diarrhée (six à sept selles par jour) qui céda assez rapidement. C'est dans l'ombre de ces douleurs abdominales que sont apparus les autres signes: prurit intense déterminant des lésions de grattage, douleurs au niveau des mains et des pieds, troubles psychiques.

A l'entrée on se trouve en présence d'une enfant de 13 ans, apyrétique, d'aspect assez robuste. Elle se cache sous ses couvertures. Mais l'interrogatoire est cependant assez facile, l'enfant paraît intelligente et répond bien aux questions posées. Elle se plaint de douleurs au niveau de son ventre et de ses extrémités et se gratte continuellement.

A l'examen: sur l'abdomen qui est souple et non douloureux, nombreuses lésions de grattage. Aux membres supérieurs, aspect boudiné et succulent des extrémités digitales, épaississement notable de la peau, desquamation de type dyshydrose avec par endroits des ulcérations faites par la petite malade. Aux pieds, même aspect. Le foie déborde nettement les fausses côtes, gros et un peu douloureux; la rate n'est pas sentie. Poumons, cœur normaux. Le pouls, régulier, bat à 130. T. A. à 14-10. Tous les réflexes sont normaux, les urines sont normales. L'enfant présente des crises fréquentes de sudation avec sialorrhée. Une P. L. pratiquée a montré un liquide clair sans hypertension, contenant moins de deux éléments par bande; 0 gr. 94 de sucre et 0 gr. 15 d'albumine. B. W. négatif. Une formule leucocytaire pratiquée s'est révélée absolument normale. On note par la suite: les douleurs et les troubles sudoraux et trophiques sont très intenses. En dehors des douleurs abdominales qui paraissent maintenant un peu atténuées, l'enfant accuse un prurit extrêmement intense et violent aux pieds et aux mains et on a dû lui attacher les mains. Elle présente de ce fait des lésions superficielles et un peu infectées au niveau de la région anale; on note l'existence d'un gros prolapsus rectal. Crises de sudation, surtout le soir (6-8 heures). La nuit, l'enfant est beaucoup plus mal que le jour, à vrai dire intenable: l'insomnie ne cédant à peu près à aucun médicament. Le reste du

temps l'enfant est plus tranquille, geignant continuellement et se cachant sous ses couvertures à demi-somnolente.

Depuis quelques jours, les phénomènes d'excitation survenant la nuit sont exagérés. L'insomnie est totale, ne cédant à aucun somnifère. L'enfant présente des troubles psychiques, se montre désagréable et méchante avec son entourage, s'agitant et criant toute la nuit et crachant à la figure de la veilleuse. Les phénomènes psychiques augmentent, coprophagie : elle sort de son lit, reste sur son vase très longtemps, y retourne très souvent, prend ses matières, s'en barbouille la figure, les bras, l'abdomen et les mange. Introduit ses doigts très profondément dans le rectum et le vagin et parfois (dans le vagin) cherche à y introduire son poing.

A l'heure actuelle, les douleurs abdominales ont complètement cessé. L'insomnie est un peu moins intense, mais pour reposer un peu, l'enfant doit absorber tous les soirs 4 gr. de chloral. Les troubles psychiques sont toujours aussi intenses. Et les douleurs des extrémités, le prurit et les crises sudorales ont été peu modifiés par la thérapeutique.

6 juin 1934 : L'enfant qui a dormi cette nuit, grâce à l'administration de 2 gr. de chloral, semble un peu mieux. Elle se gratte moins. La T. A. est à 14-10. Le pouls à 140. Une P. L. donne un liquide clair, sans hypertension ; l'envoi au laboratoire révèle : moins de deux éléments par bande ; le sucre est l'albumine sont normaux. Un B. W. est négatif. Dans le sang, les réactions de Hecht, Kahn, Wasserman sont négatives.

Le 1^{er} juillet, la petite fille a présenté des phénomènes encéphaliques très marqués : agitation nocturne, troubles psychiques ; coprophagie et ceci malgré de grosses doses de chloral ; le prolapsus rectal, devenu irréductible, a nécessité un cerclage effectué par le docteur Brunat. La petite fille, toujours agitée et malgré une surveillance attentive constante, essaye de se lever, tombe de son lit et s'entaille le cuir chevelu.

Le 3 juillet l'enfant est toujours dans le même état. Les fils du rectum ont lâché et le prolapsus s'est reproduit. L'état mental en particulier est toujours le même et l'enfant a des crises d'agitation assez violentes, puis elle pleure et demande pardon. Elle prend une allure de grande démente et de temps en temps son regard s'égare. On recommence l'acétylcholine, mais on ne peut recommencer les rayons U. V. en raison de l'agitation.

Le 4 juillet, l'enfant est mise à l'antipyrine. Le 4, la journée fut

très calme et le soir on ne donna pas la dose de chloral habituelle. Vers minuit, la veilleuse constate une crise convulsive avec battement des paupières, grimaces de la face, écume abondante aux lèvres et crise tonique des quatre membres. La crise dure à peu près cinq minutes et l'enfant meurt brusquement.

Autopsie (voir plus loin).

2° Les manifestations sensibles

Les troubles de la sensibilité subjective sont en effet très fréquents au cours de l'acrodynie et siègent principalement au niveau des extrémités. Ils ont été très bien décrits par Rocaz qui les a classés en quatre types : *sensation de fourmillement* ou de *corps étrangers* au niveau de la plante des pieds ou de la paume des mains ; *sensation de chaleur, de brûlure* ; *prurit* et *douleurs véritables* : élancements dans les membres, douleur abdominale, céphalée quelquefois. Ces phénomènes douloureux peuvent devenir si intenses qu'ils sont intolérables pour le malade et tiennent alors le premier plan du tableau clinique de la maladie.

Rocaz a vu une fillette qui se plaignait tellement du ventre que l'on pensa à l'existence d'une appendicite. Nobécourt avait un petit malade qui souffrait d'une telle sensation de brûlure au niveau des mains qu'on devait les lui tremper constamment dans l'eau froide et, pour éviter la macération, lui revêtir les mains de gants en caoutchouc.

Mais nous n'avons pas trouvé dans la littérature un seul cas comparable, dans son intensité, à celui d'un de nos petits malades qui présentait cette forme hyperalgique de l'acrodynie.

OBSERVATION XXIV

(*Revue Médicale de Nancy*, 15 mars 1938)

S... Fernand, 5 ans, issu de parents bien portants, a joui jusqu'en avril 1934 d'une excellente santé.

A cette époque, sans cause apparente, dans l'espace de quelques semaines, son caractère s'altère : il devient sombre, taciturne, irritable. Tout en restant affectueux vis-à-vis de sa mère, il manifeste une vive hostilité pour les étrangers. Il passe ses journées immobile, recroquevillé dans un coin ou dans son lit ; la nuit, il dort mal et crie sans cesse. Puis apparaît un gonflement rouge et douloureux des extrémités. Cet état n'a fait que s'accroître par la suite.

A l'entrée au service, le diagnostic d'acrodynie ne fait pas de doute. En plus du changement de caractère, on est frappé par l'aspect rouge, boudiné des quatre extrémités et du nez ; celles-ci sont le siège d'un prurit et d'une sensation de cuisson extrêmement pénibles. Pour les calmer, l'enfant se gratte sans cesse et reste des heures entières accroché aux barreaux froids de son lit. Par moments, la brûlure est si violente que l'enfant crie jusqu'à ce qu'on ait trempé ses pieds et ses mains dans l'eau froide. Certaines nuits il va tout seul dans la salle de bains et passe des heures entières les pieds et les mains plongés dans une baignoire remplie d'eau froide. On note en outre une tachycardie marquée à 100-110 et une légère hypertension à 11/6. Il n'y a pas d'éruptions cutanées, pas de lésions de grattage.

Sous l'influence du traitement (antipyrine, rayons ultra-violets, vitamines D), l'état mental et acropathologique s'améliore rapidement et l'enfant quitte le service, apparemment guéri, le 27 mai 1934.

En mai 1935, brusquement survient une rechute. Le caractère s'altère à nouveau, les mains redeviennent rouges, gonflées et douloureuses. Hospitalisé au service où on lui fait des rayons ultra-violets, il sort quinze jours plus tard, guéri.

Il mène une vie tout à fait normale jusqu'au début du mois d'octobre 1936 où le même syndrome réapparaît : tristesse, irritabilité, acrocyanose intense, puis sensation de brûlure intolérable que, seul, le froid arrive à soulager.

Petit à petit les douleurs deviennent telles que l'enfant perd

complètement le sommeil et passe tout son temps les pieds et les mains plongés dans un récipient d'eau glacée.

Pendant le voyage à Nancy, les parents ont dû emporter une cuvette dont ils renouvelaient l'eau à chaque station, car l'enfant ne la trouvait jamais assez fraîche.

A l'entrée, *le 12 octobre*, nous faisons les constatations suivantes: bon état général, pas d'hypersudation, ni de lésions de grattages. Température à 38°. Tension artérielle 11,5-6 au Pachon. Tous les viscères fonctionnent normalement. Peu de troubles psychiques: l'enfant est un peu grognon, irritable, ce qui s'explique facilement par les souffrances endurées et l'épuisement nerveux. Seul le syndrome acropathologique frappe l'attention: les quatre extrémités boudinées, sont le siège d'un œdème élastique, rosé et froid; des lésions ulcéreuses sont apparues au niveau des doigts et des orteils et une plaie atone, de la taille d'une pièce de cinq francs, recouverte d'une croûte noire, s'est développée à la face interne de la cheville gauche. L'enfant dit éprouver au niveau de ses extrémités une sensation extrêmement pénible, à la fois prurit et brûlure atroce. Ces sensations ne sont soulagées que par le contact avec des objets très froids, à tel point que le petit malade ne trouve de l'apaisement que les membres plongés dans l'eau glacée.

Aussitôt arrivé à l'hôpital, l'enfant s'est précipité dans la salle de bains et, ayant rempli une baignoire d'eau froide, il y a plongé les pieds et mains. Malgré tous nos efforts, il fut impossible de le sortir de sa baignoire pendant trois jours; on était obligé de lui installer une chaise où il passait des journées et des nuits entières, s'endormant un peu, mais se réveillant rapidement parce que l'eau se réchauffait.

Les indices oscillométriques, normaux aux membres inférieurs, sont légèrement aplatis aux membres supérieurs (c'est ainsi qu'ils sont de 1 au bras droit et de 1/2 aux deux avant-bras). L'injection d'acétylcholine (20 cgr.) n'a aucune action sur cet indice; le bain chaud, très mal supporté d'ailleurs, provoque une légère augmentation de l'indice, qui passe à la cuisse de 2 à 3 et à la jambe de 1 à 2. B. W. négatif.

Cholestérol: 1 gr. 67. Urée: 0 gr. 24.

Tous les sédatifs nerveux administrés à hautes doses: gardénal, bromure, antipyrine, injections d'acétylcholine, vitamines A et D, rayons ultra-violet, s'avèrent sans effet. Au troisième jour de

l'hospitalisation, l'enfant fait peine à voir. Il est tombé dans un état d'épuisement inquiétant ; devenu aphone à force de hurler, il veut se précipiter par la fenêtre lorsqu'on essaie de l'empêcher d'aller à la baignoire.

Une injection de 1 cgr. de morphine est pratiquée dans la journée du 15 octobre. Aucun effet. Vers 17 heures, en désespoir de cause, on injecte 2 cc. de Somnifène intramusculaire: l'enfant s'assoupit pendant une heure, puis se réveille et recommence à hurler. On pratique alors une nouvelle injection de 2 cc. de Somnifène intraveineux. Pendant la piqûre, l'enfant s'endort. Il a dormi trente-six heures sans interruption ! Au réveil, changement à vue: les sensations de prurit et de brûlure ont complètement disparu, l'enfant reste paisiblement dans son lit, n'accusant de temps en temps que de minimes élancements douloureux.

On continue le traitement : rayons ultra-violets, injections d'acétylcholine. L'érythrœdème s'est progressivement atténué. Sorti le 15 novembre, apparemment guéri, l'enfant demeure, depuis, en bonne santé.

3° Les manifestations motrices

LES CONVULSIONS.

Parmi les complications motrices de l'acrodynie, les convulsions ont été le plus fréquemment signalées. Elles sont souvent généralisées, parfois du type Bravais-Jacksonien (Girard - Hanaut, obs. XI). Chez certains sujets, le début seul de l'acrodynie a été marqué par une crise convulsive, puis la maladie a évolué normalement dans la suite et a guéri sans autres symptômes nerveux anormaux. Tels sont les cas de M^{lle} Condat, de Renevey, du Professeur Mouriquand (observations IX et XIII de la thèse de Aussedat, 1935).

P. Ollet en signale aussi un cas dû au docteur Bézy : convulsions, vomissements et hyperthermie considérable,

puis développement de la symptomatologie complète d'une acrodynie banale qui a guéri en quatre mois.

Plus souvent, ces complications nerveuses ne se sont pas bornées à une seule crise convulsive, mais d'autres crises se sont produites au cours de la maladie, ou d'autres phénomènes neurologiques graves sont survenus dans la suite. Deuber cite ainsi le cas d'un garçon de 3 ans 1/2 qui, après avoir ressenti pendant un mois des troubles légers des extrémités, fait « des crises de contractions cloniques des jambes avec perte de connaissance, suivies de paralysies passagères » ; les convulsions se reproduisent encore plusieurs fois à l'hôpital, puis la guérison survient au bout de quelques semaines.

Semblable est l'observation de MM. Péhu et Lesbroc (thèse de Corréard) d'une fillette de treize ans qui présentait des « crises caractérisées par des secousses dans les bras et les jambes précédées de douleurs vives dans les membres », puis une acrodynie typique s'établit avec « de fréquents soubresauts des tendons au niveau des mains et des pieds » et trois mois plus tard des crises de contractions brusques des quatre membres, sans perte de connaissance.

Jean Girard, chez un petit acrodynique de cinq ans, vit survenir des crises convulsives à forme d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne d'abord à droite, puis à gauche, suivies de contracture et d'aplasie complète pendant deux jours, avec un léger nystagmus, de la sialorrhée intense, puis des troubles respiratoires. Ces troubles ont été étiquetés par M. Babonneix : « Phénomènes d'encéphalite associés à l'acrodynie ».

Le jeune malade, dont nous avons rapporté l'observa-

tion précédemment (obs. I) et qui fit une forme très grave d'acrodynie gangréneuse, eut, lui aussi, au début de sa maladie, une crise de convulsions du type Bravais-Jacksonien intéressant l'hémiface droite et les deux membres du même côté, à la suite de laquelle subsista, pendant quelque temps, une hémiplegie spasmodique droite. Un autre de nos malades, dont nous donnons plus loin l'observation, fit également une crise convulsive au début de son acrodynie, et plus tard des troubles neurologiques graves.

Ces convulsions guérissent donc en général sans laisser de séquelles — nous verrons pourtant plus loin un cas d'acrodynie où la mort survint dans une crise convulsive —. Parfois elles sont suivies de paralysies transitoires dont la durée est variable : le plus souvent quelques heures ou quelques jours (cas de Deuber et de Girard) ; cependant, elle fut beaucoup plus longue chez le petit garçon de l'observation I puisqu'elle dura trois mois. Un malade de Hanaut présenta, après une crise convulsive, une quadriplégie avec réaction de dégénérescence totale, qui dura deux mois et demi, à ce moment l'enfant mourut d'autres phénomènes nerveux surajoutés (voir observation XXXVI).

Dans aucun cas ces convulsions n'ont abouti à une épilepsie durable.

LES MOUVEMENTS ANORMAUX.

En dehors des crises convulsives, d'autres phénomènes nerveux ont été observés dans l'acrodynie et en particulier des mouvements anormaux.

Nobécourt et Pichon ont vu, en effet, *des secousses myocloniques* « des muscles de la paupière supérieure gauche

et des muscles voisins de la commissure labiale du même côté » chez une acrodynique de sept ans. Devic et Daujat ont publié en 1927 un cas d'acrodynie semblable avec « myoclonies très nettes, intenses et incessantes dans tout le membre inférieur droit » sans modification des réflexes, qui diminuent ensuite petit à petit d'intensité et disparaissent enfin complètement plusieurs mois après.

LES PARALYSIES.

Une des modifications fréquentes au début de l'acrodynie est *l'impotence* des petites malades, l'impossibilité de marcher et même de se tenir debout : des enfants qui jusque-là marchaient normalement sans fatigue, se refusent à faire un pas, réclament leur lit sans cesse, pleurent dès qu'on veut les mettre debout et, lorsqu'on le fait, fléchissent sur leurs jambes et s'effondrent.

Ces manifestations peuvent en imposer pour une paralysie infantile, mais en réalité il ne s'agit que d'une impotence fonctionnelle due à l'hypotonie musculaire extrême et à l'asthénie du malade, les réflexes pouvant alors être abolis ; mais il n'y a pas de troubles électriques et jamais d'amyotrophie. Tel est le cas de R. Cruchet — « un cas d'acrodynie à forme paralytique » — : hypotonie musculaire très marquée, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, mais réactions électriques normales des nerfs et des muscles.

Un petit malade s'est présenté récemment au Service de Médecine infantile, avec le même tableau clinique d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs :

OBSERVATION XXV (inédite)

recueillie dans le service de M. le Professeur Caussade

B... Jeanne, âgée de 2 ans, est issue de parents bien portants et n'a rien présenté d'anormal jusqu'à présent, à l'exception d'une otite à l'âge de six mois. Elle a marché à 14 mois; première dent à 7 mois; premier mot à 12 mois.

Elle entre au service le 10 *mai* 1938 parce que, depuis le mois d'avril, à la suite d'un rhume banal, elle n'a pas repris sa bonne santé habituelle et que depuis une quinzaine de jours elle ne veut plus marcher, fléchissant sur ses jambes dès qu'on veut la mettre debout et réclamant sans cesse son lit. Les parents ont aussi remarqué que leur fillette devenait triste, ne souriait plus jamais et se cachait ; ses cheveux tombent et elle a perdu l'appétit.

A l'examen, il s'agit d'une enfant en bon état général, ne présentant aucune déformation squelettique et qui se laisse examiner gentiment. Elle est calme dans son lit, presque toujours étendue sur le dos, grattant son nez avec ses mains.

Les extrémités, mains et pieds, sont augmentées de volume ; elles sont rouge-violacées et froides. On n'y voit aucune éruption, ni desquamation. Aucun lésion de grattage sur les membres ni sur le corps. L'enfant ne semble pas souffrir. Cependant dès qu'on veut la mettre debout, elle se met à pleurer, à demander son lit ; elle ne peut absolument pas se tenir sur ses jambes. Il existe une hypotonie musculaire très marquée. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis.

Les bruits du cœur sont normaux, mais il y a une tachycardie à 160 ; la T. A. est normale. Poumons, foie et rate : normaux.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire : la sœur nous dit que l'enfant transpire fortement la nuit, mais que son sommeil est calme. Elle a un appétit capricieux, refusant très souvent la nourriture et par contre réclamant beaucoup à boire. Elle est très constipée.

Ses cheveux tombent en grande quantité et l'enfant présente une alopécie très marquée.

Le 25 *mai* 1938 elle fait une poussée de fièvre à 38-39° ; à ce moment elle présente des signes de bronchite, qui disparaissent en quelques jours, et une rhino-pharyngite qui est plus lente à guérir. L'enfant se gratte sans cesse le nez ; il existe maintenant des lésions de grattage sur la face externe des cuisses. Elle reste

pendant des heures dans la même position et est toujours très triste. Depuis son entrée au service elle n'a pas cessé de maigrir. Ses mains sont plus gonflées qu'au début et surtout plus rouges ; une desquamation légère commence à la paume des mains et à la face palmaire des doigts, surtout aux pouces, par petits éléments de la grosseur d'une tête d'épingle. Les pieds sont, au contraire, moins gonflés et seuls les orteils et le bord externe des pieds sont violacés.

L'hypotonie musculaire est toujours très marquée et les réflexes abolis. A l'examen électrique il n'existe pas de modifications appréciables à l'excitabilité galvanique et faradique des muscles des membres inférieurs. Une ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal.

Traitement : rayons ultra-violets, vitamines.

Petit à petit l'enfant reprend de l'appétit et du poids, elle devient plus gaie et peut enfin se tenir sur ses jambes. Ses cheveux ne tombent plus. Ses parents la reprennent le 11 juin 1938 très améliorée.

Cette observation est frappante par l'intensité de l'hypotonie musculaire accompagnée d'aréflexie tendineuse et d'impotence fonctionnelle qui a simulé une paralysie flasque.

A côté de ces « fausses paralysies », des formes *paralytiques vraies* sont signalées par quelques auteurs.

Ces paralysies peuvent être de deux sortes :

1° Parfois il s'agit de *paralysies du type périphérique* avec troubles des réactions électriques, abolition des réflexes, atrophie musculaire et réaction de dégénérescence.

Rocaz rapporte un cas d'acrodynie nerveuse grave avec paralysie vraie, sous le titre d'acrodynie avec signes de myélite ; voici le résumé de cette observation :

OBSERVATION XXVI (Résumée)

ROCAZ. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 janvier 1928)

L. R..., âgé de 5 ans, demeurant dans la banlieue de Bordeaux. Porté à ma consultation de l'Hôpital des enfants le 16 novembre 1926 parce que depuis quelques jours il souffre des membres, particulièrement des mains, et ne marche presque plus.

Antécédents familiaux et personnels sans particularité.

La maladie a débuté il y a quelques jours par des douleurs au niveau des mains, alors que l'enfant jouait dans un jardin ; frictionné à l'eau de Cologne, les douleurs se calmèrent puis revinrent très rapidement. Quelque temps après on note une certaine maladresse pour saisir les objets... En même temps il se plaignait de douleurs au niveau des membres inférieurs, voulait qu'on le mette au lit, ne pouvant rester au debout. Examiné alors, on constata qu'il ne présentait pas de fièvre, mais un état saburral des voies digestives, une sudation abondante, un pouls rapide...

En quelques jours l'impotence avait notablement augmenté, le malade étant incapable de s'asseoir dans son lit, de se tenir debout de tenir un objet entre ses doigts, de porter sa main à sa bouche ou à son nez. Les réflexes paraissaient abolis. L'hypothèse d'une maladie de Heine-Medin est envisagée et l'enfant est envoyé à l'hôpital...

Examen : enfant plutôt grand pour son âge ; se tient habituellement dans le décubitus dorsal, à peu près immobile, poussant de temps en temps des plaintes ou de longs soupirs...

Au niveau des membres supérieurs on constate une éruption scarlatiniforme atypique, surtout nette aux avant-bras ; sur les bras, le cou, on note une éruption de miliaire sudorale.

Les mains sont gonflées et sont le siège d'une sudation intense sans desquamation. Les mains sont habituellement tenues en demi-flexion ; toute tentative de flexion plus accusée et surtout d'extension des doigts amène des cris de douleur et une grimace de souffrance. Les masses musculaires des bras et des avant-bras paraissent atrophiées, mais surtout elles sont hypotoniques. La pression des masses musculaires et des troncs nerveux ne paraît pas douloureuse. L'hypotonie est aussi très manifeste au niveau des membres inférieurs. Ses pieds tombent en équin et le malade ne peut les redresser spontanément... L'enfant paraît souffrir et se défend lorsqu'on veut l'asseoir, mais rapidement il cède et même

s'affaisse une fois assis. De même, si on le met debout, ses jambes cessent tout à coup de le supporter et il ne peut rester dans cette position. Si on le soulève, ses membres inférieurs pendent flasques. Il existe une impotence manifeste de tous les muscles du bras et particulièrement de ceux de l'épaule... Au niveau de la face on ne note pas de troubles de la musculature non plus que du côté des yeux. Pas de troubles des sphincters. Réflexes tendineux et musculaires abolis. Pouls à 110. Rien au cœur, rien aux poumons. Dans les urines, ni sucre, ni albumine. Liquide céphalo-rachidien normal.

Examen électrique des muscles: 24 novembre 1926: diminution de l'excitabilité faradique pour les muscles des ceintures, des muscles vertébraux, des bras, des cuisses, de la face antérieure des jambes. Au galvanique, pour les mêmes régions: inversion de la formule, la secousse restant brève. En somme, tendance à la réaction de dégénérescence. Traitement: huile de foie de morue, adrénaline.

Examen du 4 décembre: pas de fièvre. Les douleurs ont diminué considérablement. L'enfant se tient assis, soutenu par des oreillers. Il se sert de ses membres supérieurs, peut porter sa main à son nez en la faisant ramper contre la joue. L'impotence reste à peu près complète au niveau des membres inférieurs. Ses pieds ont tendance à tomber en équin, on installe un coussin et un cerceau pour éviter cette attitude vicieuse. Sudation diminuée, desquamation sur tout le corps et principalement aux mains et aux pieds. Pouls moins rapide. Caractère plus doux.

Le 15 décembre, nouvel examen électrique: pas de modifications. La motilité est cependant devenue beaucoup plus grande aux membres supérieurs et inférieurs. Hypotonie moins marquée, réflexes toujours abolis.

25 avril 1927: grande amélioration. L'enfant marche, court, se sert de ses mains à peu près normalement. Il n'est pas très solide sur ses jambes, mais la démarche est correcte. Les masses musculaires sont frêles. Les réflexes sont toujours abolis. La desquamation et la sudation ont disparu, ainsi que l'éruption.

L'enfant est revu le 26 octobre 1927, c'est-à-dire onze mois après le début de la maladie. Il paraît tout à fait bien. La motilité est absolument normale; aucune atrophie musculaire; retour au psychisme normal; peau normale.

Toutefois il existe encore des troubles de l'excitabilité électrique.

Citons aussi le cas de Duhem et Huart d'une acrodynie avec paraplégie flasque :

OBSERVATION XXVII

DUHEM et E. HUART. (*Société de Pédiat. Paris*,
novembre 1934, p. 527)

V... Jeannine, 3 ans, est une enfant qui nous est envoyée de province et qui se présente *avant tout comme une paraplégique flasque*. L'examen électrique montre une atteinte relativement légère des muscles des deux membres inférieurs, sans réactions de dégénérescence.

L'enfant ayant présenté quelques temps auparavant une angine suspecte, on pense d'abord à une polynévrite diphthérique. Mais divers ensemencements restent négatifs et un certain nombre de faits orientent le diagnostic d'un autre côté. C'est d'abord une légère cyanose des extrémités avec teinte rose périunguéale qui, si elle est peu sensible, existe néanmoins aux deux mains et aux deux pieds. C'est ensuite une tachycardie assez prononcée et surtout stable. C'est enfin l'aspect général de l'enfant qui, outre sa très forte hypotonie des membres inférieurs, présente un faciès prostré, et une certaine lassitude des mouvements actifs des membres supérieurs qui, sans aller jusqu'à l'indifférence posturale, reste néanmoins assez significative. Le psychisme lui-même reflète une certaine indolence. Ainsi, pour cette enfant qui, à première vue, semblait vraiment imposer le diagnostic d'une paraplégie polynévritique, l'ensemble de tous ces faits amène à considérer le diagnostic d'acrodynie comme plus conforme à la réalité.

Au point de vue du traitement, l'essentiel a été constitué par deux séries de rayons ultra-violets instituée suivant notre méthode habituelle du service : séances progressivement croissantes de quatre minutes à vingt minutes tous les deux jours, chaque série étant de seize séances. L'enfant avait subi, d'autre part, quelques injections intramusculaires d'acécholine et, de plus, devant des phénomènes d'hypotonie musculaire, dans son cas, nous avons complété l'action des ultra-violets par un traitement diathermique.

De plus, nous avons étudié chez cette enfant les réflexes neuro-végétatifs et leurs modifications par l'irradiation aux U. V. Nous avons trouvé des variations nettes : 14 pour le réflexe oculo-car-

drique, 20 pour l'épreuve cardiaque à l'adrénaline (les deux choses correspondant à des irradiations de courte durée). Dans son ensemble, le traitement ainsi conduit fut poursuivi du milieu de décembre 1933 au début de février 1934. Les résultats en furent franchement et rapidement satisfaisants. Dès les premières semaines, l'hypotonie musculaire diminue considérablement, le psychisme s'éveille d'une façon très normale. L'état général se relève et les mouvements actifs des membres inférieurs réapparaissent assez vite. Ils deviennent à peu près normaux vers la fin de janvier.

2° D'autre fois il s'agit d'une *hémiplégie spasmodique traduisant une atteinte cérébrale* comme dans notre observation I.

Ces formes paralytiques vraies de l'acrodynie sont toujours impressionnantes, mais en général, qu'elles soient d'origine périphérique ou centrale, les paralysies guérissent sans laisser de séquelles.

4° L'Acrodynie maligne

Toutes ces formes neurologiques que nous venons de passer en revue ont pour caractère leur tendance naturelle vers la guérison sans séquelles, malgré un tableau clinique sévère (trois cas mortels sur 538 observations). Mais parfois, on voit survenir chez de petits acrodyniques des phénomènes nerveux d'une extrême gravité. *Quatre de nos petits malades du Service de Médecine infantile ont présenté, en effet, des troubles nerveux intenses, qui ont entraîné la mort dans les mêmes conditions* chez trois d'entre eux, alors que jusqu'à présent aucun cas de ce genre ne s'était encore produit chez les nombreux acrodyniques soignés au Service.

Ces cas, où la mort s'est accompagnée d'un cortège de manifestations qui impliquent une altération encéphalique, étaient tout à fait différents des cas mortels par infection banale, que nous avons étudiés précédemment et dont la pathogénie n'offre aucune difficulté d'interprétation.

Ces troubles particuliers sont peu connus ; aucun auteur ne les a explicitement signalés et n'en a apporté une interprétation satisfaisante. Ils ont été rapportés sous des dénominations diverses et certains ont même cru devoir incriminer une affection à virus neurotropes surajoutée à l'acrodynie (encéphalite, poliomyélite) ainsi que nous allons le voir.

Voici les observations recueillies dans le service de M. le Professeur Caussade :

OBSERVATION XXIII

(Revue Médicale de Nancy, 15 mars 1938)

Bl.. Roland, 27 mois, est amené à la clinique infantile le 21 avril 1937. Enfant unique, issu de parents bien portants ; développement psycho-moteur normal, première dent à sept mois, premiers pas et premier mot à quinze mois. A eu la rougeole en décembre 1936 et une pneumonie fin janvier 1937.

Le 28 février, sans cause apparente et sans fièvre, brusquement, l'enfant fait une crise convulsive généralisée qui dure quelques secondes et disparaît sans déterminer de troubles apparents.

Le surlendemain, l'enfant, grognon, refuse de marcher, ne mange plus. On le laisse au lit et on le traite par des injections d'eau de mer.

Vers le 10 mars, les extrémités deviennent rouges, boudinées. L'enfant, triste, transpire beaucoup et se gratte sans cesse. L'état général s'altère, les parents s'inquiètent et nous l'amènent.

A l'entrée, le diagnostic d'acrodynie ne fait pas de doute ; il se base, tout d'abord, sur l'altération de l'humeur : tristesse, insomnie et surtout apathie profonde.

Le syndrome acropathologique est au complet : les quatre extrémités sont rosées, gonflées, moites et froides. A leur niveau, la peau desquame en vastes lambeaux ; le prurit est intense : l'enfant se frotte les mains et les pieds et se gratte sans cesse. Les téguments, baignés de sueurs profuses, sont parsemés de pyodermites et de lésions de grattage. Hypotonie musculaire ; hyporéflexivité tendineuse.

Tachycardie à 100.

Hypertension : 12/7 au Pachon.

Anorexie tenace, soif ardente, polyurie.

Température : 37°.

Glycémie : 1 gr. 02.

Ponction lombaire: liquide limpide ;

Lymphocytes : 0,18.

Albumine : 0,20.

Globulines : néant.

Glucose : 0,66.

Wassermann : négatif.

Benjoin légèrement dévié à gauche: 000112211000.

Sur la foi de la notion de la grande bénignité de l'acrodynie, nous nous croyons autorisés à rassurer les parents éplorés. Les événements nous ont donné malheureusement un cruel démenti. Dès le lendemain de l'hospitalisation, on est frappé par l'aspect de l'enfant: contrairement à l'habitude, il ne crie pas, ne se gratte pas et ne s'agite même pas. En proie à une prostration profonde, il est couché, immobile, les yeux mi-clos, ne s'intéressant pas à ce qui se passe autour de lui, ne répondant pas aux questions, n'ébauchant que quelques mouvements de déglutition : celle-ci s'effectue, d'ailleurs, avec difficulté et provoque des accès de toux.

Le 24, l'acrodynie est encore plus intense ; l'enfant, comateux, n'accepte plus la nourriture, ne crie pas quand on le pique. Résolution musculaire complète : aréflexie tendineuse. Pas de signe de Babinski ; pouls petit, extrêmement rapide, incomptable. Respiration superficielle, irrégulière avec grandes pauses. Cyanose des lèvres et des extrémités.

Malgré le traitement énergique (oxygène, huile camphrée, strychnine, acéchole), l'aggravation se poursuit inéluctablement.

Mort en collapsus, le 25 avril, vers 16 heures, trois jours après l'entrée.

En résumé, un enfant de 27 mois fait, après un accès de convul-

sions généralisées, une acrodynie classique avec son tableau habituel : modification du caractère, acroérythrœdème, sueurs, prurit, tachycardie, hypertension, hypotonie musculaire.

Dès le lendemain de l'hospitalisation, l'enfant sombre dans un état d'adynamie profonde. En même temps, apparaissent des signes de la série bulbaire : troubles cardiaques et respiratoires, difficultés de la déglutition. Malgré tous nos efforts, ces troubles s'aggravent rapidement et aboutissent au coma mortel.

OBSERVATION XXIX

(*Revue Médicale de Nancy*, 15 mars 1938)

D... Reine, âgée de 6 ans, est envoyée à la clinique médicale infantile le 7 mai 1937 pour troubles nerveux et digestifs. Son père, sa mère et ses deux frères sont bien portants.

Née après un accouchement normal, l'enfant a été nourrie au sein pendant trois mois, puis au lait de vache. Son développement psycho-somatique s'est effectué de façon anormale : la première dent n'a percé qu'à vingt mois, l'enfant a marché et parlé à deux ans ; elle a toujours présenté une débilité mentale assez importante.

La maladie a débuté fin mars par des crises de diarrhée avec, par moments, émission de selles sanglantes, transpiration abondante, prurit féroce. Puis le caractère s'est altéré, l'enfant jusqu'alors douce, affectueuse, est devenue sombre, taciturne, hostile. Par moments, crises de fureur, la malade se précipitant sur ses frères et sur ses parents, les battant, mordant, etc...

A l'entrée, on est frappé par l'aspect grincheux et hostile de l'enfant, qui demeure des heures entières recroquevillée dans son lit en poussant des cris plaintifs. Pendant l'examen, elle hurle et se débat. Par moments, en proie à une agitation extrême, elle quitte son lit et s'en va dans la salle sans but apparent.

Les troubles cutanéomuqueux sont très accusés, sueurs profuses : hydropisie nasale intense. Les mains et les pieds sont gonflés, rouges, succulents, couverts de sueurs froides. Par endroits, zones de desquamation parsemées de petites bulles remplies d'un liquide séro-hémorragique. Le nez est rouge et froid.

Troubles circulatoires: tachycardie à 120.

Tension artérielle: 12/8.

Système nerveux : hypotonie musculaire considérable ; diminution de l'amplitude des réflexes tendineux ; affaiblissement global des réflexes cutanés.

Appareil digestif : anorexie, soif ardente, diarrhée profuse : six à sept selles par jour, renfermant des glaires et du sang. Il existe un prolapsus rectal ; la muqueuse éversée, saigne au moindre contact : elle est recouverte d'ulcérations et de pseudo-membranes diphtéroïdes.

Examen du sang : hématies : 5.520.000.

Globules blancs : 12.200.

Polynucléaires neutrophiles : 88 %.

Polynucléaires basophiles et éosinophiles : 0 %.

Lymphocytes : 0 %.

Mononucléaires moyens : 7 %.

Mononucléaires grands : 7 %.

La radio des poumons est normale. Cuti-réaction à la tuberculine, négative. Malgré le traitement mis en œuvre (vitamines A et D, injections d'acétylcholine, rayons ultra-violets), l'enfant, de plus en plus agitée, se mord et se gratte continuellement.

Le 11 mai, dans la soirée, l'agitation est telle qu'on pratique une injection de 2 cc. de Somnifène intramusculaire ; l'enfant s'endort paisiblement. A 4 heures du matin, elle se réveille et demande à boire à la veilleuse, puis se rendort à nouveau.

A 5 heures, elle paraît dormir d'un sommeil paisible ; toutefois la respiration est superficielle et rapide.

A 8 heures du matin, la petite malade est dans le coma ; elle est allongée dans son lit, en résolution musculaire absolue, n'essuie aucun mouvement quand on la pince ou la pique. Les lèvres sont cyanosées, la respiration est haletante, superficielle et rapide, accompagnée de stertor. Pouls mou, irrégulier, incomptable. Tous les réflexes (tendineux, cutanés, cornéens) sont abolis. On injecte immédiatement 5 milligrammes de strychnine sous-cutanée, sans effet ; on place l'enfant sous cloche à oxygène.

A 8 h. 15, on injecte 1 cgr. de strychnine intraveineuse.

A 8 h. 45, nouvelle injection de coramine intraveineuse. Légère amélioration, la cyanose diminue, l'enfant ouvre les yeux et demande à boire, puis elle retombe dans le coma.

A 10 heures, injection de 5 mmgr. de strychnine intraveineuse, puis de 5 cc. de coramine intraveineuse.

A 10 h. 30, injection de 4/8^e de mmgr. d'ouabaine intraveineuse.

L'état empire, le coma est de plus en plus profond, le pouls très mauvais.

A 10 h. 40, injection de 5 mmgr. de strychnine intraveineuse.

A 11 heures, nouvelle injection de 5 mmgr. de strychnine intraveineuse. Alors seulement on constate, pour une dose totale de 30 mmgr. de strychnine, l'apparition de l'hyperexcitabilité musculaire. L'enfant ouvre à nouveau les yeux, mais les troubles cardio-respiratoires s'aggravent.

A 11 h 45, on injecte encore 3 cc. de coramine.

Exitus à midi.

En résumé, il s'agit d'une petite arriérée de 6 ans qui a présenté une acrodynie classique avec troubles du caractère (insomnies, sueurs profuses, prurit, lésions des extrémités, hypotonie et hyporéflexivité musculaires, anorexie, hydorrhée nasale, prolapsus rectal et rectite hémorragique. Au cours du séjour à l'hôpital, cet état s'aggrave brusquement ; l'enfant tombe dans le coma caractérisé par la perte de connaissance, l'insensibilité complète, la résolution musculaire, l'abolition de tous les réflexes. En dehors de ces signes d'inhibition cérébrale, on est frappé par l'importance des signes de la série bulbaire : respiration superficielle, rapide, irrégulière, pouls mou et très rapide.

Le traitement institué : strychnine, coramine, etc., paraît avoir amélioré pendant quelques heures l'état de la malade qui est sortie du coma ; malheureusement, les troubles se sont aggravés à nouveau et, malgré la répétition des injections de strychnine et l'apparition des signes d'intolérance (hyper-réflexivité musculaire), la mort est survenue en fin de matinée.

Peut-on incriminer à l'origine de ces accidents, l'injection de Somnifène pratiquée à 19 heures ? Nous ne le croyons pas, la dose était trop faible (2 cc.); d'autre part, après s'être endormie, l'enfant s'est réveillée et les accidents n'ont éclaté que beaucoup plus tard, au début de la matinée.

...

OBSERVATION XXX

(*Revue Médicale de Nancy*, 15 mars 1938)

P... Jean-Marie, âgé de 2 ans 1/2, nous est amené le 10 mai 1937.

Enfant unique issu de parents bien portants, il s'est développé normalement jusqu'en février 1937. A cette date, il contracte la

rougeole. Depuis, insensiblement, le caractère s'altère ; l'enfant devient triste, ne s'amuse plus et ne veut plus marcher. Petit à petit, ses extrémités sont devenues rouges et succulentes. Puis apparaît un prurit tenace accompagné de sueurs profuses.

A l'entrée. — L'état général est médiocre ; le poids est de 11 kgs 150, la taille de 84 cm. On est frappé par la prostration de l'enfant. Celui-ci reste couché, inerte, dans son lit, ne s'intéresse pas à l'entourage, se laisse examiner sans aucune réaction que quelques gémissements. Il a l'air somnolent, asthénique, même absent. Les extrémités sont rouges, enflées ; les ongles sont cassants : la peau des mains est le siège d'une desquamation furfuracée. L'extrémité du nez est violacée et froide. Les téguments sont parsemés de sudamina et de lésions de grattage. Atonie musculaire extrême permettant des mouvements d'une amplitude démesurée. Tachycardie à 100-110. Anorexie, soif intense ; ventre souple, foie et rate normaux. Température à 36°5.

Traitement. — Rayons ultra-violets, vitamines A et D. L'état semble s'améliorer ; l'enfant s'alimente mieux, mais demeure toujours très apathique.

Le 24 mai, aggravation brutale ; on trouve l'enfant dans un état semi-comateux. En proie à une adynamie profonde, il est couché inerte dans son lit, ne réagissant pas, même quand on le pique ou le pince. Les membres soulevés, retombent inertes ; les réflexes tendineux et cutanés sont abolis ; les yeux mi-clos sont cernés, excavés, le regard est vague. Les pupilles légèrement dilatées, réagissent à la lumière. Respiration superficielle, irrégulière avec pauses plus ou moins prolongées. Pouls petit, incomptable. Cyanose des lèvres et des extrémités. Oligurie. L'enfant déglutit à grand'peine un peu d'eau.

Traitement. — Oxygène, strychnine, camphre, acide ascorbique en injection.

L'état général s'améliore petit à petit ; l'enfant ouvre les yeux, reconnaît l'entourage, crie et commence à s'alimenter. La respiration et le pouls s'améliorent. Malheureusement les parents prévenus de l'aggravation survenue dans l'état de l'enfant, l'emmènent dans la matinée du 26 mai. Pendant le voyage, l'enfant retombe dans le coma. Exitus le lendemain.

Il s'agit donc d'un cas d'acrodynie survenu à la convalescence de la rougeole, chez un enfant de 2 ans 1/2.

Ici encore, nous retrouvons la particularité signalée dans l'ob-

servation précédente, à savoir : l'adynamie et l'indifférence du sujet. Brusquement, apparaissent des signes d'inhibition cérébrale (inconscience, résolution musculaire, aréflexie tendineuse) et des manifestations bulbaires : respiration courte et superficielle, pouls petit et incomptable, cyanose, troubles de la déglutition. Sous l'influence d'un traitement énergique et persévérant, l'état de l'enfant s'est amélioré au point qu'il est sorti du coma et a pu s'alimenter. Malheureusement, ramené chez lui, l'enfant retombe dans le coma et succombe 24 heures plus tard.

OBSERVATION XXXI (inédite)

(Recueillie dans le service de M. le Professeur CAUSSADE)

D... Christiane, âgée de 16 mois, entre au Service le 14 avril 1938.

Enfant unique, née à terme après un accouchement normal ; a été nourrie au sein pendant un mois, puis au lait de vache ; a reçu le B. C. G. à la naissance. Le père est bien portant, la mère a fait une fausse-couche de deux mois. Premières dents à sept mois ; a marché à quatorze mois.

Cette enfant a joui, jusqu'en *mars* 1938, d'une excellente santé. A ce moment, à la suite d'un rhume, elle a commencé à avoir des insomnies : elle qui dormait toujours très bien auparavant, elle se réveille la nuit et pleure pendant des heures. Dans la journée elle pleure aussi fréquemment et devient désagréable et même méchante avec ses parents. Elle transpire abondamment et perd l'appétit. Depuis trois semaines, ses parents se sont aperçus que ses pieds et ses mains étaient gonflés et ils ont remarqué à ce niveau une éruption prurigineuse : l'enfant se frotte et se mord les mains fréquemment. De plus, cette enfant qui savait marcher depuis un mois, ne tient plus sur ses jambes et crie dès qu'on veut la mettre debout. C'est pour toutes ces raisons que l'enfant est amenée au Service de Médecine Infantile.

A l'entrée. — C'est une enfant agitée qui a un air très désagréable, qui pleure et bat ses parents.

Quelques heures plus tard, par contre, elle est beaucoup plus calme ; elle a l'air grognon, mais ne crie pas quand on veut l'examiner, et se décide même, au bout de quelques instants, à nous faire un sourire. Elle a un bon état général, son teint est

coloré, mais elle présente une photophobie marquée. Les mains et les pieds sont très rouges, gonflés et froids ; cette rougeur siège surtout à la plante des pieds, au niveau des orteils, sur le dos des mains et des doigts, ne remontant pas plus haut que le poignet. Ces régions sont recouvertes de petits éléments papuleux rouges qui desquamant dans les espaces interdigitaux des mains et sur le bord externe des pieds. On trouve aussi quelques éléments papuleux à la face palmaire des mains et quelques-uns encore à la face antérieure du thorax. Sur les cuisses et les jambes, nombreuses lésions de grattage, dont une infectée au genou droit.

Appareil cardio-vasculaire. — Bruits du cœur normaux. Tachycardie à 136.

Appareil digestif. — Bon appétit, selles normales.

Appareils pulmonaire et urinaire. — Rien à signaler.

Réflexes normaux.

20/4/38. Depuis son entrée au Service, la petite malade dort bien, ne pleure pas, est très sage. Le syndrome acropathologique s'améliore, l'enfant ne gratte presque plus ses extrémités ; la desquamation a considérablement diminuée ; les troubles sudoraux et la miliaire ont fait de même ; la photophobie a disparue.

Dans la journée du 1^{er} mai, l'enfant qui devenait plus vive, paraît fatiguée et reste couchée dans son lit, ne remue pas. Elle perd l'appétit ; mais son état n'inspire toutefois aucune inquiétude. Dans la matinée du 2 mai, on est frappé par le changement survenu dans son état : l'enfant, indifférente, profondément asthénique, est couchée à plat dans son lit, ne s'intéressant pas à ce qui se passe autour d'elle. La photophobie est de nouveau intense. Les extrémités sont beaucoup plus cyanosées ainsi que le nez. Le pouls est aux environs de 100. Dans l'après-midi, l'état s'aggrave nettement, la prostration s'accroît, le pouls est à 124 ; le ventre est ballonné et un gros fécalome obstrue l'extrémité du sigmoïde.

La respiration est très rapide, à 40, avec de temps à autre des pauses ébauchant le rythme en Cheynes-Stokes. L'enfant réagit à peine à la piqûre, l'état paraît grave. A la percussion, les poumons sonnent normalement ; à l'auscultation, rien à signaler.

Cœur extrêmement rapide, embryocardique, aux environs de 200.

Les membres, soulevés, retombent flasques, mais les réflexes sont conservés et sont d'amplitude normale.

Traitement. — Pressyl (1/2 ampoule matin et soir) ; Cortine

Choay (1 ampoule toutes les 4 heures) ; coramine, strychnine (1/2 mmgr. trois fois par jour), oxygène.

Le 3 mai, l'état de l'enfant s'améliore très légèrement ; elle est toujours très prostrée, mais les troubles cardio-respiratoires s'atténuent.

Les jours suivants, elle présente encore un aspect de souffrance et de détresse morale avec légère photophobie ; faciès bleuté, muqueuses des lèvres et de la bouche très rouge. Elle est relativement indifférente à l'entourage, mais petit à petit elle recommence à s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle, elle remue dans son lit, puis s'assoit seule et la photophobie diminue. Les extrémités sont beaucoup moins gonflées, l'enfant ne se gratte presque plus. Elle sort *le 27 mai 1938* très améliorée.

En résumé, une fillette de 16 mois présente à la suite d'un rhume, une acrodynie typique avec photophobie. Brusquement, deux mois après le début de sa maladie, sans cause apparente, elle présente un état de prostration et d'adynamie extrême : indifférence, résolution musculaire et des manifestations bulbaires, à savoir : respiration très rapide et irrégulière, pouls incomptable, cyanose. L'état paraît très grave, on institue un traitement énergique (pres-syl, Cortine Choay, coramine, strychnine, oxygène), l'état de l'enfant s'améliore dès le lendemain et petit à petit tous les troubles s'atténuent. Elle sort très améliorée une vingtaine de jours après.

Un cas tout à fait semblable par ses phénomènes terminaux a été présenté, en 1929, par Rocaz, à la Société de Pédiatrie de Paris, sous le titre d' « Acrodynie Infantile avec encéphalomyélite terminale »,

OBSERVATION XXXII (Résumée)

ROCAZ, (*Soc. de Péd. Paris.* — Séance du 19 nov. 1929)

L'enfant faisant le sujet de cette observation est un garçon de 3 ans 1/2, habitant la Charente. Cet enfant fut vu pour la première fois fin avril 1929. Depuis plusieurs semaines il présentait des troubles que sa famille avait attribuée à des vers et avait soignés à sa façon. Au début, période fébrile, puis troubles digestifs ; éruption vaguement scarlatiniforme sur le tronc et l'abdo-

men, plus intense sur tout le corps, particulièrement au niveau des mains et des pieds, extrémités rouges, gonflées, humides. L'enfant criait et se plaignait sans cesse, frottait vigoureusement ses pieds et ses mains l'une contre l'autre. Sudation abondante surtout au niveau des mains et des pieds.

Quelques jours plus tard, le médecin constatait l'existence d'une paralysie faciale très nette siégeant à droite, intéressant surtout le facial inférieur (hémiface immobile), effacement du sillon nasogénien, déformation oblique ovale de la bouche ; occlusion des yeux normale, réflexes et mouvements des yeux également normaux. En même temps s'accroissaient les symptômes d'acrodynie au niveau des extrémités qui desquamaient en grands lambeaux. La parole devenait de plus en plus incompréhensible, l'état psychique était modifié (insomnie, agitation, plaintes, violentes colères sans objet, anorexie).

Vers le 15 mai, cet état se calma légèrement ; régression manifeste des signes de paralysie faciale, mais on vit s'installer un état parétique des membres inférieurs. Le 20 mai, on note un changement complet dans la manière d'être : à l'agitation, à la colère succédait un état d'apathie, d'indifférence, d'insensibilité. L'enfant restait toujours étendu ; il mangeait à peine, renversait la moitié d'un verre en voulant boire et ne bougeait pour ainsi dire pas. Pour dormir, il ne fermait pas les yeux, la paupière supérieure s'abaissait à peine, laissant à découvert un large croissant de sclérotique. Eruption étendue de miliaire sudorale sur le corps.

Examen. — L'enfant se tient habituellement couché sur le dos, le visage est sans expression, l'attitude inerte. Hypotonie musculaire marquée. Le membre inférieur, soulevé, retombe avec la rapidité, la mollesse d'un membre atteint de paralysie flasque. La percussion des muscles n'amène aucune contraction, on ne trouve aucun réflexe, ni tendineux, ni périosté, ni de défense. Cependant l'enfant n'est pas paralysé, il exécute tous les mouvements qu'on lui demande : flexion, extension de chaque segment de membre et d'un membre en totalité. Il peut s'asseoir seul, mais peu à peu s'affaisse dans son lit. Tous les mouvements sont exécutés avec une lenteur caractéristique. Pas de dysmétrie, ni adiadococinésie. Station debout impossible. Ebauche de catatonie, tremblement à petites oscillations peu rapides quand le membre est soulevé pendant quelques instants. La sensibilité paraît extrê-

mement diminuée. Conjonctives et pharynx paraissent absolument insensibles.

Début mai, les réflexes et la mobilité oculaire sont normaux ; on met en évidence quelques secousses nystamiformes en portant le regard dans la position extrême gauche. L'occlusion des yeux est très incomplète encore. La conjonctive est le siège d'une inflammation subaiguë. L'enfant passe de 6 à 10 heures parfois sans demander à uriner ; d'autres fois, c'est toutes les cinq minutes qu'il faut le mettre sur le vase, mais après une miction volontaire, il ne paraît pas vider sa vessie complètement.

Depuis son entrée à l'hôpital, le malade se montre apathique, il ne sort de son état de demi-somnolence que pour demander à boire. La soif est vive. Il gémit d'un grognement plaintif sans arrêt, et s'arrête si on le gratte. L'auscultation de la poitrine ne révèle rien de particulier, mais le rythme respiratoire est irrégulier : à des pauses de 20 secondes environ succède une accélération allant jusqu'à 30 respirations par minute : il y a comme une ébauche de Cheynes-Stokes. Pouls régulier, mais rapide : 140 pulsations à la minute en moyenne. Température rectale : 37°2-37°6.

L'examen électrique des muscles pratiqué le 6 juin révéla les particularités suivantes : *membre inférieur* : au niveau de tous les muscles, abolition complète de l'excitation faradique et anesthésie absolue à ce mode de courant ; au galvanique, excitabilité partout diminuée, mais sensibilité au courant conservée.

A la face, mêmes résultats : inaction au faradique ; hypoexcitabilité avec formule normale et sensibilité au galvanique.

Aux membres supérieurs, sensiblement même résultat, mais il y a une faible réponse au faradique avec anesthésie. En revanche inversion nette de la formule au triceps sural, mais la secousse reste brève.

Un deuxième examen fait 15 jours après a donné des résultats analogues. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a révélé qu'une augmentation nette de l'albumine (0,50, 0,40). B. W. négatif. Examen hématologique normal. Urines normales.

Pendant les 11 jours que cet enfant est resté en observation, nous avons assisté à une augmentation progressive de l'indifférence, l'enfant cessant d'être grognon, mais ne s'intéressant à rien. De plus, lorsqu'on voulait le maintenir assis, il était devenue incapable de tenir sa tête, les muscles cervicaux semblaient participer à leur tour à l'hypotonie générale. Enfin la respiration

devenait de plus en plus irrégulière en même temps que la parole devenait inintelligible et la déglutition difficile.

Ramené chez lui, il a présenté des troubles respiratoires de plus en plus intense, une dyspnée croissante avec râle trachéal et a succombé trois jours après.

Davis a rapporté en 1922 un cas d'acrodynie très intéressant dont voici le résumé :

OBSERVATION XXXIII (résumée)

DAVIS. (*Archives of Pediatrics*, 1922, p. 611)

Il s'agit d'une petite fille de 2 ans 1/2, née de parents bien portants, sans antécédents personnels particuliers, qui, à la suite d'un refroidissement avec rhino-pharyngite intense et conjonctivite, présente une stomatite marquée, puis les symptômes d'une acrodynie typiques : changement de caractère, agitation, colères, aspect inhabituel de misère, éruption érythémateuse sur la face, le corps, les extrémités qui sont froides et cyanosées, transpiration abondante, hypotonie musculaire. Au niveau de chaque région axillaire antérieure, se produisent deux ulcérations superficielles, sans induration de la peau, symétriques de taille, de forme et de position.

Réflexes normaux ; pouls, température, respiration normaux. Quelques gros râles au poumon gauche. Traces d'albumine dans les urines avec quelques cellules épithéliales et leucocytes. B. W. négatif. L'enfant présente pendant trois jours une forte distension abdominale avec tympanisme qui disparaît ; l'écoulement purulent du nez et la conjonctivite s'atténuent et disparaissent, la stomatite s'améliore, mais l'état général reste sérieux.

Le 14^e jour de l'hospitalisation, elle paraît définitivement mieux, les poumons sont normaux, l'éruption a disparu, les ulcérations par contre ne montrent aucune tendance à la guérison.

Deux jours après, l'enfant devient un peu cyanosée, la distension abdominale réapparaît et elle présente de la difficulté à avaler les liquides. L'examen montre une abolition du réflexe pharyngé et une paralysie unilatérale du voile du palais. Elle refuse toute nourriture et les liquides ; les tentatives pour la nourrir à la sonde doivent être abandonnées à cause des crises alarmantes

de cyanose et les symptômes de collapsus qui s'ensuivent. La dysphagie augmente pour les liquides et les solides. La mort survient trois jours plus tard.

Récemment Hanaut a publié dans sa thèse plusieurs observations d'acrodynie tout à fait superposables aux nôtres : il s'agit de cas mortels par phénomènes de défaillance encéphalique ; il faut toutefois remarquer que dans la plupart de ces cas, il existait une hyperthermie considérable un peu avant la mort, ce qui ne s'est pas produit chez nos petits malades.

OBSERVATION XXXIV

A. HANAUT. (*Thèse de Paris*, 1937, obs. IX)

Fab., Emile (18 mois), recueillie à Trousseau dans le Service de M. le Docteur Lesné.

Vu la première fois le 12 juin 1936 à la consultation de Trousseau : depuis dix jours l'enfant présente de l'anorexie, de l'insomnie, des troubles du caractère, il est très fatigué.

Antécédents. — Premier enfant de parents bien portants. Né à terme, poids à la naissance 3 kgs 250. Premiers pas à douze mois, ne parle pas encore. Vacciné avec succès, pas de B. C. G. Nourri au sein trois mois, puis au lait Maggi, actuellement régime correct.

Premier examen. — Le 12 juin 1936 : acrodynie typique ; anorexie complète ; insomnie rebelle aux calmants, asthénie très marquée, l'enfant ne tient pas debout ; salivation abondante, sueurs profuses, troubles psychiques caractéristiques ; érythèmes morbiliformes, sudamina. Les extrémités sont tout à fait typiques. Tension artérielle 14 1/2, pouls 120 ; température : 38°.

Le 16 juin, l'enfant entre dans le Service de M. le Dr Lesné, il est dans même état, mais plus fébrile ; il s'alimente difficilement, mais il n'a pas de vomissements, les selles sont normales. L'enfant est alimenté avec du bouillon de légumes et des purées, il reçoit chaque jour 25 mmgr. d'acécoline et des vitamines. Bientôt appa-

raissent des signes buccaux : l'enfant qui a douze dents présente un épaississement du bord alvéolaire derrière les incisives inférieures. Cuti négative. B. W. négatif.

Le 18 juin. — Etat stationnaire, la fièvre persiste, examen des urines négatif, le T. A. reste à 13 1/2-6. On constate des signes d'otite droite.

Le 19 juin. — Malgré une paracentèse, la température atteint 40°.

Le 22 juin. — Sous l'influence des bains et des lavements frais, la température est progressivement revenue à 37°. Un examen minutieux montre une amélioration des signes caractérisant l'acrodynie, d'autre part on ne constate pas le moindre symptôme respiratoire, digestif ou nerveux.

En somme, un enfant qui présente une acrodynie typique évoluant depuis un mois sans grave altération de l'état général ; pendant son séjour à l'hôpital le poids s'est élevé progressivement de 16 kgs 200 le 18 juin, à 16 kgs 650 le 23 juin. On n'avait constaté aucune complication, l'état de l'enfant semblait amélioré ; on pouvait penser qu'il s'agissait d'une acrodynie des plus banales, on était autorisé à porter un pronostic favorable.

Lorsque brusquement, le 23 juin, vers 10 heures du matin, l'enfant tombe dans le coma, la température monte en flèche à 40°5, on n'a pas le temps de pratiquer un examen approfondi, en dix minutes le petit malade est mort.

Une demi-heure après le décès, le Docteur Lemarié (assistant en O. R. L.) prélevait avec des instruments stériles en passant par les fosses nasales, des fragments de l'hypophyse, de la région infundibulo-tubérienne, et des régions voisines du 3^e ventricule (nous l'avons vérifié à la nécrops le lendemain). C'est ce prélèvement qui a été utilisé pour des inoculations à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de M. le Docteur Lépine.

L'autopsie a été pratiquée le lendemain 24 juin. Les différents viscères semblent normaux. On prélève le névraxe, les chaînes sympathiques, le phrénique et le pneumogastrique, les surrénales.

OBSERVATION XXXV

A. HANAUT. (*Thèse de Paris*, 1937, obs. X)

Fre... Raymonde (4 ans). Recueillie à Trousseau dans le Service de M. le Docteur Lesné.

Entrée dans le Service le 18 septembre 1934.

Après une scarlatine normale (sans albuminurie) l'enfant a présenté : céphalée, douleurs gastriques, constipation sans fièvre, pendant un mois et demi ; avant son entrée à l'hôpital, elle a été traitée pour entérite et mise à un régime restrictif (pâtes, bouillon de légumes) ; lors du premier examen, on constate une dénutrition avec acétonurie et glycosurie, on croit à un coma diabétique, mais la glycémie est normale ainsi que la réserve alcaline.

Antécédents. — Née à terme, accouchement normal, poids de naissance : 6 livres. Nourrie au sein pendant deux mois, puis au lait de vache. Première dent à cinq mois, premiers mots à huit mois. Premiers pas à un an. Parents bien portants, un frère bien portant. L'enfant a eu la coqueluche à deux ans et la scarlatine il y a deux mois.

Le 19 septembre 1934, enfant très fatigué, très maigre (11 kgs 900 à 4 ans). Pas de signe somatique, l'enfant est grognon, hostile, elle se plaint de céphalée, de douleurs épigastriques. Sueurs profuses, salivation abondante. Aspect boudiné et cyanotique des doigts qui sont glacés et desquamement légèrement. Tension actuelle 12,7, pouls 110, température 37°.

1^{er} octobre. — Examen du sang : G. R. 2.000.000. Hémoglobine 90 %. G. B. 17.000. Formule normale.

Examen du L. C. R. : tension normale, deux lymphocytes, albumine 0,22, B. W. négatif.

Le fond d'œil est normal.

Le 17 octobre. — Enfant de plus en plus fatiguée et triste.

L'hypotonie est extrême ; les réflexes tendineux disparaissent ; un nouvel examen du L. C. R. montre : 5 lymphocytes et quelques G. R. Tension artérielle 11-6. Les sueurs deviennent de plus en plus abondantes. Les mains sont toujours gonflées, roses avec un piqueté rouge plus foncé. La température reste normale. Cholestérol : 1 gr. 33. Calcium, 105 mmgr.

Le 19 octobre. — La température monte en flèche à 40°. Adynamie et prostration ; l'enfant baigne dans des sueurs profuses et visqueuses, le teint est grisâtres, les yeux excavés, cernés d'un halo bistre (véritable déshydratation aiguë) ; la langue est très sale, mais la gorge est normale ; pas de stomatite. Pas de signe d'otite ni de mastoïdite, pas de signes méningés, l'examen neurologique ne montre rien d'autre que la flaccidité musculaire et l'abolition des

réflexes tendineux, pas de Babinski, pas de signes oculaires, pas de convulsions, pas de myoclonies.

On constate seulement quelques râles fins à la base gauche, pas de souffle, il n'y a du reste aucun signe de broncho-pneumonie, pas de dyspnée, pas de battement des ailes du nez, pas de cyanose du visage.

L'enfant ne tarde pas à succomber après un bref coma. L'évolution n'a été nullement influencée par le traitement pourtant énergique qui fut mis en œuvre (Acécoline, vitamines à très fortes doses, réhydratation, tonicardiaques).

Autopsie. — Le 20 octobre : l'examen macroscopique et histologique des différents viscères et plus particulièrement des glandes endocrines n'a rien révélé d'anormal, rien qui puisse expliquer le décès, on ne retrouva pas trace de complications infectieuses.

L'examen du système nerveux fut pratiqué par M. le Docteur Ivan Bertrand, chef de laboratoire à la Salpêtrière : les coupes sont parfaitement préparées et colorées ; les coupes intéressent les régions suivantes : écorce cérébrale, infundibulum, pédoncule, protubérance, bulbe, chaîne sympathique thoracique ; chaîne sympathique abdominale. Dans toutes ces régions, on ne constate aucune lésion, en particulier aucune altération histologique des cellules multipolaires des chaînes sympathiques ; ces cellules très nettement dessinées étaient intactes. On ne pourrait signaler qu'une très légère perivascularite, *vraiment minime* de la région infundibulaire, et, conclut M. le Docteur Ivan Bertrand, trop peu importante pour retenir l'attention.

OBSERVATION XXXVI

A. HANAUT. (*Thèse de Paris*, 1937, obs. XI)

Gui... Anna (7 ans). Recueillie à Bretonneau dans le Service de M. le Docteur Grenet.

Acrodynie suivie par le Docteur Lévesque, à la consultation de Bretonneau au début de l'année 1936. En avril 1936, elle semblait complètement guérie.

Le 22 juin 1936, elle est admise dans le coma, dans le Service de M. le Docteur Grenet. Coma complet avec des crises subintrantes d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne. Réflexes abolis, y compris le réflexe cornéen, pas de réponse lors de l'excitation de la

plante du pied. Pas de troubles du pouls qui est normal, régulier, bien frappé, pas de troubles du rythme respiratoire.

La P. L. montre un L. C. R. entièrement normal. On ne trouva aucune explication à ce coma que l'acrodynie qui semblait guérie depuis deux mois : aucune maladie depuis, aucune intoxication. Dans la journée, l'état reste sans changement. Mort dans la soirée.

Une heure après la mort, l'internè de M. Grenet, formole le cerveau par les fosses nasales. Nous avons assisté au dénouement tragique de cette acrodynie banale. L'examen anatomique n'a rien montré d'anormal au niveau des différents viscères. L'examen histologique du névraxe, des formations sympathiques est actuellement en cours,

OBSERVATION XXXVII

A. HANAUT. (*Thèse de Paris*, 1937, obs. XXIII)

Tou... Jeanne (19 mois). Recueillie à Héroid dans le Service de M. le Docteur Milhit, octobre 1935.

Antécédents : Née à terme de parents bien portants. Poids de naissance : 6 livres, Nourrie au sein jusqu'à 4 mois.

Retard de développement dont on ne s'est pas inquiété ; première dent à 14 mois ; premier mot à 10 mois ; n'a jamais marché.

Une sœur de 3 ans qui n'a jamais été malade, mais présente aussi un retard de développement. Aucune maladie, jusqu'à une coqueluche toute récente, août 1936.

Le 16 septembre : Malaise fébrile (38°), vers 10 heures du soir, l'enfant est prise de convulsions, frappant surtout les membres supérieurs et la face. Durée 5 minutes sans arrêt, puis cessation brusque, pas de récive.

Le 17 septembre : L'enfant est amenée à Héroid.

L'aspect de l'enfant n'est pas très alarmant ; on est frappé par son aspect chétif, taille 51 cm., poids 6 kg. 600, crâne très volumineux, très allongé dans le sens antéro-postérieur.

Fontanelle très largement ouverte. Température 38°. Pouls 120. On ne peut pas prendre la tension artérielle. Respiration: 80.

On constate une paralysie presque complète des membres inférieurs et supérieurs avec abolition de tous les réflexes tendineux. Les masses musculaires sont flasques et hypotoniques. Pas de paralysie faciale ou oculaire.

L'enfant semble souffrir quand on touche ses pieds et ses mains.

L'examen complet est négatif. Cuti et intradermo seront négatives. Il s'agit bien de paralysie à début brusque, car l'enfant, si elle ne marchait pas, remuait vigoureusement bras et jambes encore la veille. On porte le diagnostic de poliomyélite et on la traite en conséquence.

L. C. R. : Lymphocytes 9 ; albumine 0,40. Liquide hypertendu (24 cm. Claude), B. W. dans le sang et dans le L. C. R. sont négatifs.

Au début d'octobre : Pas de changements cliniques.

Examen électrique : Membre inférieur gauche, inexcitabilité totale faradique et galvanique de tous les muscles. R. D. totale; membre inférieur droit, cuisse: hypoexcitabilité et grosse hypoexcitabilité galvanique avec lenteur ; jambe : groupe antéro-externe ; inexcitabilité faradique et galvanique ; groupe postérieur normal. Membres supérieurs: réponses normales.

Le 10 octobre : Le L. C. R. redevient normal, sucre: 0,65.

Pendant ce temps, l'état général n'est pas mauvais, la température se maintient à 38°, le poids est en léger progrès.

Vers le 18 octobre, la température monte à 40°, puis se stabilise autour de 39°. Fièvre sans cause apparente, les paralysies persistent, le poids monte régulièrement.

C'est le 20 *octobre* qu'apparaissent les signes d'acrodynie. Les pieds et les mains sont rouges, froids, douloureux, sueurs profuses, éruption miliaire, puis vésiculeuse et bulleuse, prurit. Le pouls est très rapide, la tension artérielle imprenable ; pas de troubles digestifs ; on est très gêné pour apprécier les troubles psychiques par l'état mental déjà médiocre antérieurement, et par l'existence de ces importantes paralysies.

Il est donc difficile de faire le diagnostic d'acrodynie vraie ; la prédominance des troubles parétiques avec ces troubles électriques importants n'est pas douteuse, on pouvait aussi dire poliomyélite avec syndrome acropathologique.

Nous ne concluons pas.

La fin de l'observation est curieuse : les troubles persistent, paralysies et modifications des extrémités, celles-ci malgré acécoline, ultra-violets, vitamines, abcès de fixation.

La température restant autour de 38°; le poids dépassait 8 kg. le 1^{er} décembre. (6 kg. en septembre).

Le 1^{er} décembre : La température atteint 40°, l'état général flé-

chit, mais on ne trouve toujours pas d'explication à cette fièvre. Le 10 décembre après 10 jours à 40° en plateau, fièvre à 41°6 (!) pendant deux jours sans signes objectifs, et mort.

Pas de nécrops.

Une observation de MM. Leenhardt et Chaptal — publiée dans la thèse de Lavirotte, comme « syndrome acrodynique survenu au cours de l'évolution d'encéphalite aiguë épidémique » — rapporte des phénomènes nerveux rappelant ceux de nos observations, c'est-à-dire : abattement intense, torpeur qui va en s'accroissant jusqu'à la mort.

OBSERVATION XXXVIII

LEENHARDT et CHAPTAL. (*Thèse Lavirotte, Lyon, 1930-31*)

Fille, née le 2 septembre 1928. Pas d'antécédents notables.

Dans le courant du mois de juillet 1929, amaigrissement, indifférence absolue. Examen de la petite malade négatif, sauf en ce qui concerne le système nerveux : hypotonie musculaire, réflexes tendineux abolis, cutanéoplantaires en flexion dorsale des deux côtés, cutanés abdominaux normaux, pas de paralysie de la musculature oculaire.

On porte le diagnostic d'encéphalite aiguë. On propose acétylsan et septicémine.

Le 4 octobre 1929 : Elle entre à l'hôpital. A ce moment : torpeur, insomnie ; température entre 38° et 39°. Sudation intense qui a donné lieu à une éruption de sudamina.

Salivation très abondante qui s'écoule abondamment de la bouche de l'enfant. Poignets et mains rouge vif sur la face palmaire, rouge violacé sur la face dorsale ; éruption vésiculeuse sur la face palmaire où la sudation est très intense.

Pas de desquamation, on note les mêmes signes au niveau des pieds avec, en plus, macules rouge vif à allure de sudamina géantes sur la face dorsale des pieds. Stomatite.

Examen du liquide céphalo-rachidien : cytologie : 5 éléments ; albumine, 0 gr. 40 0/00 ; chlorure, 7 gr. 30 0/00.

La torpeur va en s'accroissant et l'enfant meurt le 15 octobre.

Nous retrouvons encore les mêmes manifestations d'atteinte encéphalique chez un malade de Péhu dont nous avons parlé précédemment et chez lequel la mort est survenue par bronchite diffuse.

OBSERVATION XXXIX (Résumée)

R. CORRÉARD. (*Thèse de Lyon, 1937-38*)

recueilli par M. Péhu, à l'Hôpital Debrousse et rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, novembre 1927.

Morn... Jean, 22 mois, de Champagne-en-Valmorey (Ain), envoyé à l'Hôpital Debrousse, dans le service du D^r Péhu, pour paraplégie flasque, furonculose généralisée et broncho-pneumonie. Il entre Salle Perrot, le 30 mai 1927.

La maladie a commencé chez lui en février 1927, par de l'entérite, une impotence fonctionnelle marquée des membres inférieurs, allant jusqu'à la paralysie flasque. Peu de temps après, apparut une éruption de folliculite aux deux fesses et à la face postérieure des deux cuisses, puis cette éruption se généralisa. Depuis février pas de changement notable.

30 mai 1927 : Pyodermites extrêmement accusées ; mélange de folliculites simples, de folliculites suppurées, d'abcès francs disséminés sur tout le corps. Mains et doigts fortement boudinés, desquamation fine, par petits lambeaux sur presque tous les doigts. Les ongles sont un peu altérés. Paumes des mains uniformément rouges. Les mouvements de la main et de tous les doigts sont bien conservés, il n'y a aucune parésie, mais les démangeaisons sont vives, permanentes, nocturnes et diurnes. Face plantaire des pieds et face dorsale des orteils rouges, desquamation furfuracée, vives démangeaisons. Appétit conservé. Insomnie. Sueurs abondantes.

En permanence depuis l'entrée, le petit malade « gargotte » : la respiration est bruyante, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration, on dirait un râle trachéal ; l'auscultation décèle des râles sibilants et muqueux, nombreux, disséminés des deux côtés, sur toute la hauteur. Il tousse un peu, il n'y a pas de dyspnée vraie.

Hypotonie musculaire très accusée. Ventre étalé et tympanique, la palpation est négative. Tachycardie permanente à 120 on 140. T. A.: 13,7 au Gallavardin. Caractère facile ; aucune déviation de

l'activité psychique, du moins autant qu'on peut en juger. Le 29 juin ; ni sucre, ni albumine dans les urines.

6 juillet 1927 : L'enfant ne se tient pas sur ses jambes. Cette difficulté à marcher est venue peu à peu, elle paraît s'être accentuée dans ces derniers temps. Les réflexes rotuliens des deux côtés sont vifs, exagérés, mais non polycynétiques ; les deux réflexes achilléens sont également vifs.

25 juillet. Pas de changement notable. L'enfant transpire moins, dort mieux. L'état de la peau s'est amélioré ; démangeaisons encore vives ; desquamation.

Adénopathie très accentuée aux aînes et dans l'aisselle. Le foie déborde d'un travers de doigt, la rate n'est pas perceptible. Le malade a encore beaucoup de râles trachéaux. Il est un peu oppressé ; il a de temps en temps des périodes de cyanose qui durent 10 minutes et qui se reproduisent plusieurs fois par jour.

27 juillet : Légère inégalité pupillaire, mydriase gauche peu accentuée.

9 août 1927 : Depuis 2 ou 3 jours, l'état s'est aggravé. La respiration est à 76 avec tirage sus sternal et épigastrique, gargottement accentué. Le faciès est un peu blafard, l'état général médiocre. Le pouls est très rapide, difficile à compter, dépassant 140. L'auscultation pulmonaire décèle de nombreux râles muqueux et sibilants. Les urines renferment un énorme disque d'albumine.

Depuis l'entrée, la maladie a subi des alternatives d'amélioration et de recrudescence. La température a, dans l'ensemble, subi une série d'ondulations, mais elle a été constamment aux alentours de 38°. Traitement : inj. intramuscul. d'uroformine et R. U. V. L'enfant est mort chez lui quelques jours après la sortie de l'hôpital.

Autopsie non pratiquée.

Hanaut rapporte encore, dans sa thèse, un cas mortel d'acrodynie par troubles d'inhibition bulbo-encéphalique, mais avec lésions cutanées graves associées :

OBSERVATION XL (Résumée)

A. HANAUD. (*Thèse de Paris*, 1937)

recueillie aux enfants malades dans le service
de M. le P^r Nobécourt.

Il s'agit d'une enfant de 16 mois, qui n'a jamais été malade jusqu'au début de *mai* 1932. A ce moment elle fait un malaise fébrile pendant deux jours; puis vers le milieu du mois, elle devient triste, abattue, grognon, laisse tomber sa tête, présente de la diarrhée. Le 20 mai survient de la rougeur et du gonflement des doigts; puis le 18 juin, une éruption prurigineuse des mains, des pieds et du dos.

Elle entre dans le service du Professeur Nobécourt, le 23 juillet 1932, avec un gonflement rouge et douloureux des pieds et des mains, des lésions de grattage sur le corps, une hypotonie manifeste. Vulvite et ulcérations périvulvaires, ulcérations torpides sur la face externe des deux chevilles.

L'examen viscéral est négatif : le pouls est à 120° ; la température autour de 38°. Cuti et B. W. sont négatifs.

Jusqu'au 10 août, l'état reste stationnaire, l'enfant est un peu plus prostrée.

Le 11 août, incision d'un abcès de l'épaule droite ; le 15, gros abcès du dos; la température dépasse 40° ; pour la première fois le poids fléchit.

Le 18 août : *Polypnée irrégulière sans signes pulmonaires* ; le poids est tombé en 3 jours de 1 kg. Mort en hyperthermie.

Nécrops : Le 19 août, aucune lésion viscérale, pas d'altération macroscopique. On prélève pour l'examen histologique le système nerveux central, de fragments de surrénale et de thyroïde.

Aussedat cite également un cas mortel d'acrodynie où se trouvent associés troubles nerveux et infection banale cutanée et pulmonaire.

OBSERVATION XLI

AUSSEDAT. (*Thèse de Lyon*, 1934-35)

recueillie dans le service du Professeur MOURIQUAND

V... Lucrèce, 18 mois, n'a jamais quitté Lyon et est vue pour la première fois le 6 janvier 1933, par M^{lle} le D^r Schoen. Ses

antécédents héréditaires sont chargés : sa mère atteinte de rétrécissement mitral, a eu, au 4^e mois de la grossesse, une hémiplegie passagère. Père Σ certain, soigné régulièrement pendant longtemps, puis une grossesse a été autorisée. La mère n'a pas eu de traitement Σ . L'enfant est née à terme, pesait 2 kg. 500, a été nourrie au lait sec ; premiers pas à 14 mois. A l'âge de 1 an, elle s'est mise à s'anémier, à présenter de l'anorexie; on la traite par suppositoires au mercure.

L'enfant est amenée, parce que depuis 1 mois et demi, elle traîne, est grognon, très fébrile (38° le matin de l'examen); elle est abattue, reste au lit sans bouger et se gratte sans cesse les mains et les pieds, elle crie dès qu'on l'approche.

A l'examen, enfant amaigrie (9 kg. 200); teinte légèrement violacée des mains et des pieds, avec début de desquamation fine à la plante des pieds; les extrémités sont moites. La tachycardie est à 140 ; T. A.: 11-6.

On note en outre une certaine hypotonie ; mais les réflexes sont plutôt vifs. Dans les urines, ni sucre, ni albumine ; il n'existe pas de ganglions ; un examen viscéral est négatif.

Après plusieurs séances de rayons ultra-violets, on est obligé d'interrompre le traitement, car l'enfant présente de la fièvre et un peu de bronchite. Mais la température revient à la normale. Les signes acrodyniques des extrémités s'accroissent de jour en jour ; la coloration violacée est très marquée, la desquamation intense, le prurit violent, l'agitation incessante. L'enfant ne ferme pas les yeux et se gratte sans arrêt. Malgré toutes les précautions, il se produit des lésions de grattage et finalement au niveau d'un doigt un panaris à allure de trouble trophique, qui s'accroît de plus en plus, creuse et amène finalement une perte de substance très étendue. On a l'impression que la chute de la phalange est imminente.

Brusquement, le 17 février, ascension thermique à 41°, encombrement bronchique, agitation intense, mâchonnement, cyanose, nystagmus, pas de raideur de la nuque.

Ponction lombaire : liquide clair, 15 lymphocytes par bande à la cellule de Nageotte ; albumine et sucre normaux.

Mort en quelques heures, le 17 février, à midi.

D'autres auteurs encore ont constaté ces manifestations nerveuses au cours de l'acrodynie. Levesque vit survenir brusquement chez un acrodynique de 3 ans une agitation extraordinaire, de l'asynergie des membres supérieurs. Le lendemain, une dyspnée laryngée avec tirage extraordinaire, inspiration sifflante, difficile, amenant la cyanose (par asynergie et non pas par paralysie des dilatateurs de la glotte) ; les troubles s'atténuèrent et l'enfant guérit en quinze jours. Athané dit avoir vu « près de Bayonne, un cas d'acrodynie dans laquelle la mort est survenue après des phénomènes bulbaires ». Déjà, en 1926, Selter de Solingen relatait une observation d'acrodynie avec inconscience totale, paralysie des deux membres inférieurs, puis amélioration quelques mois plus tard, et un autre cas où l'enfant tomba brusquement dans le coma et mourut le lendemain.

Hutchinson avait vu, lui aussi, un cas mortel par dyspnée, cyanose et arrêt de la respiration, et Cornelia de Lange, une mort en collapsus avec irrégularité du pouls et dyspnée intense au cours de l'acrodynie.

Dans toutes ces observations, nous avons vu survenir des manifestations qui, à quelques variantes près, reproduisaient le même tableau clinique :

Conditions d'apparition

L'âge. — D'après les observations recueillies dans le service de M. le professeur Caussade, il nous avait semblé, au premier abord, que cette forme d'acrodynie touchait de préférence les enfants de la deuxième enfance ; or, en relevant les cas semblables dans la littérature française et étrangère, nous avons trouvé :

8 enfants de la première enfance :

- 2 de 16 mois
- 2 de 18 mois
- 1 de 19 mois
- 2 de 22 mois
- 1 de 27 mois

6 enfants de la deuxième enfance :

- 2 de 2 ans $\frac{1}{2}$
- 1 de 3 ans $\frac{1}{2}$
- 1 de 4 ans
- 1 de 6 ans
- 1 de 7 ans

Ce qui montre au contraire une prédominance chez les enfants de 16 à 22 mois ; mais on ne peut vraiment pas en déduire que l'âge du malade intervient dans l'établissement de ces complications encéphaliques, car c'est à cet âge aussi que l'acrodynie est la plus fréquente, ainsi que le prouvent les statistiques de Servel de Cosmi et de Rocaz.

Le sexe ne semble pas avoir une influence plus importante ici que dans l'étiologie de l'acrodynie en général. Nous avons trouvé 9 filles et 5 garçons, mais il s'agit sans doute d'un simple hasard et ce fait est négligeable.

La date d'apparition de l'acrodynie, dans les 14 cas que nous avons relevés, a montré un maximum de fréquence dans les premiers mois de l'année et en particulier en février et avril ; mais le début des manifestations neuro-végétatives graves est survenu de la façon suivante :

1	fois	ils	ont	débuté	en	février,
1	—	—	—	—	avril,	
5	—	—	—	—	mai,	
2	—	—	—	—	juin,	
1	—	—	—	—	juillet,	
1	—	—	—	—	août,	
2	—	—	—	—	octobre,	
1	—	—	—	—	décembre.	

Il y a donc prédominance marquée de l'apparition de ces troubles au mois de mai ; chez nos petits malades, en particulier, ce fait était très net, puisque sur quatre cas, trois ont présenté ces phénomènes d'inhibition encéphalique en mai et un fin avril.

Ces troubles neurologiques intenses sont survenus presque toujours de un à trois mois après le début de la maladie, c'est-à-dire en pleine période d'état — dans deux cas cependant, ils furent plus tard tardifs : cinq mois et six mois.

Nous nous sommes demandé si ces complications redoutables pouvaient être prévues à l'avance, si telle ou telle manifestation de l'acrodynie — syndrome acropathologique, altération du psychisme, manifestations cardio-respiratoires — offraient des particularités qui pouvaient laisser prévoir la survenue des phénomènes malins.

Dans la moitié des cas (sept fois) l'acrodynie se présen-

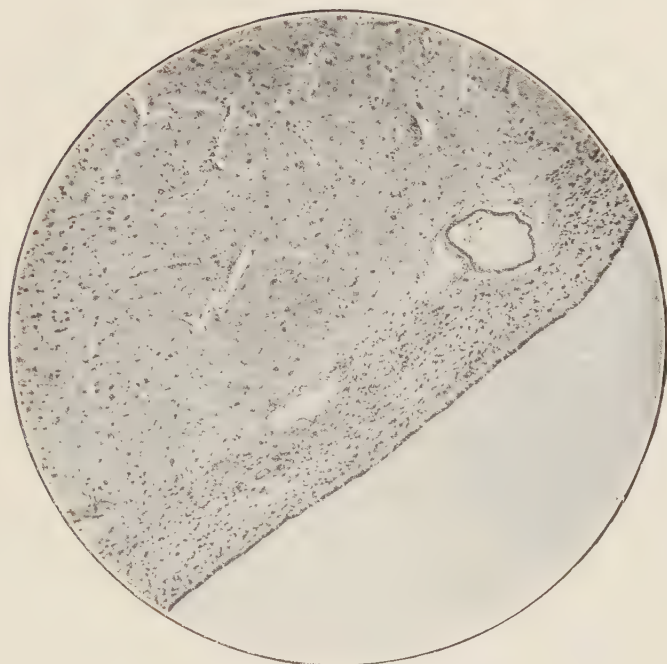
tait sous une *forme sévère, il existait d'emblée des phénomènes attestant une atteinte profonde de l'organisme* : dans deux de nos cas et dans celui de Leenhardt et Chaptal, les petits malades étaient déjà fortement apathiques ou au contraire extraordinairement agités ; dans le cas de Rocaz et un cas de Hanaut, ils étaient atteints de gros troubles neurologiques tels que des paralysies ; les autres souffraient de quelques lésions cutanées surajoutées, pyodermite, abcès, ulcérations de la peau ; mais dans aucun de ces cas l'état du malade, quoique très sérieux, ne faisait redouter une issue fatale.

Dans les sept autres cas, *il s'agissait d'une acrodynie d'apparence tout à fait banale, ou même en voie de guérison* ; une malade de Hanaut se trouvait même complètement guérie depuis deux mois lorsque sont survenues brutalement ces complications neurologiques.

Cette malignité tardive ou secondaire est à opposer à la malignité d'emblée des cas précédents.

Le rôle des complications infectieuses banales nous paraît négligeable : dans aucun de nos quatre cas, il n'existait de complications infectieuses — ni broncho-pneumonie, ni pyodermite, ni plaies suppurantes — et la température n'a jamais dépassé 37°3. Par contre, trois des observations relevées dans la littérature comportaient quelques lésions cutanées.

Somme toute, en conclusion, rien, en dehors des manifestations neurologiques (paralysie, prostration profonde, troubles cardio-respiratoires) dans l'examen du malade ne permet de prévoir la survenue des accidents malins. Dans la plupart des cas, ceux-ci sont survenus inopinément au cours de l'acrodynie.



Paroi du 3^e ventricule

Vaso-dilatation intense
Prolifération épendymaire et névroglique

(Micro-photo du Professeur FLORENTIN)

Nous remercions Monsieur le Professeur FLORENTIN qui a bien voulu examiner les coupes et exécuter les micro-photographies qui figurent dans cet ouvrage.

Description des accidents

Le début de ces accidents nerveux intenses est caractérisé par sa soudaineté, sa brutalité, ces manifestations graves survenant sans cause, non seulement dans des formes sévères, mais aussi dans des formes banales et même dans des acrodynies très améliorées ou guéries.

On est frappé, tout d'un coup, par l'aspect du petit malade qui, contrairement à l'habitude, ne crie pas, ne pleure pas quand on l'approche et même ne s'agite pas. Il reste immobile dans son lit, indifférent à ce qui l'entoure, somnolent, quelquefois les yeux mi-clos, cernés et excavés, semblant en proie à une grande fatigue.

Très rapidement, l'indifférence, l'adynamie du sujet sont à l'extrême : il est allongé inerte dans son lit, ne réagissant même pas à la piqure. Il est en résolution musculaire complète ; les reflexes tendineux et cutanés sont abolis, les pupilles sont dilatées. A ces signes d'inhibition cérébrale s'ajoutent des manifestations bulbaires : respiration courte, superficielle, irrégulière et rapide ; pouls petit, extrêmement rapide, incomptable ; cyanose des lèvres et des extrémités ; difficulté de la déglutition. Ces signes se groupent de façon différente chez chaque malade, expliquant la variabilité du tableau clinique. Ils traduisent une inhibition grave des centres nerveux supérieurs.

L'évolution de ces accidents est très rapide : en quelques heures le coma est constitué avec respiration haletante, irrégulière, pouls très mauvais. Le coma devient de plus en plus profond et aboutit à la mort. Telle est l'évolution la plus fréquente de cette acrodynie maligne.

Mais quelquefois l'évolution est foudroyante : l'enfant tombe brutalement dans un coma complet, ainsi que le prouve une des observations de Hanaut (obs. XXXVI). D'autres fois, les accidents ne vont pas ainsi en s'aggravant progressivement ; ils peuvent regresser soudain : l'enfant sort alors de son coma, ouvre les yeux, prononce quelques mots, la cyanose diminue, le pouls devient meilleur, la respiration s'améliore, on reprend espoir, mais l'enfant retombe peu à peu dans le coma et meurt. Ceci s'est produit chez deux de nos malades après un traitement énergique par oxygène, camphre, strychnine, coramine, ouabaine. Enfin, dans un cas (obs. XXXI), nous avons eu la joie de voir les phénomènes d'inhibition encéphalique regresser lentement sous l'influence du traitement et l'enfant est sortie guérie une quinzaine de jours après.

Cette forme d'acrodynie est à l'origine de treize cas mortels, soit une mortalité de 2,40 %.

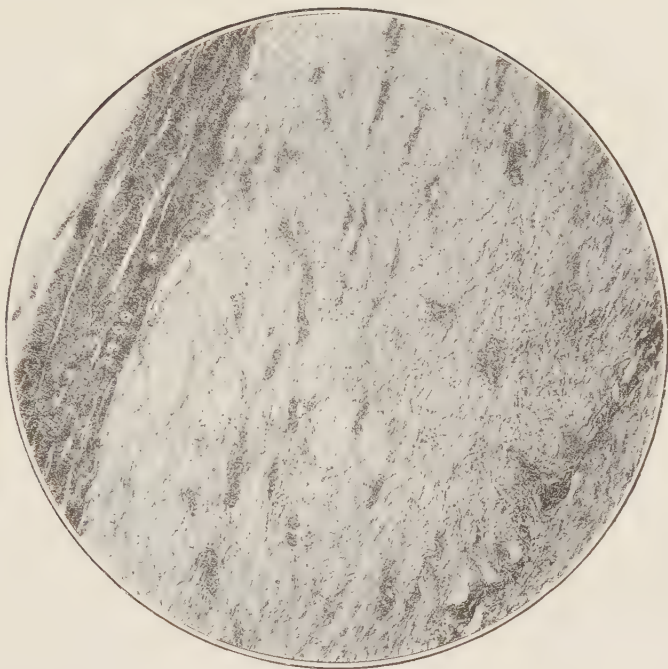
Somme toute, les grandes lignes du tableau clinique reproduisent, à quelques différences près, le syndrome malin des maladies infectieuses tel qu'il a été décrit par Hutinel.

Anatomie pathologique

L'autopsie et l'examen des viscères de deux de nos malades ont pu être pratiquées.

La première autopsie est celle de l'enfant D... Reine (obs. xxx). Le cadavre a été fixé deux heures après la mort par une injection massive de formol dans les carotides, à travers la lame ethmoïdale et dans la fente sphénoïdale.

L'examen macroscopique n'a révélé qu'une légère congestion de l'encéphale et des reins.



Tige hypophysane

Cedème interstitiel et périvasculaire
Congestion des vaisseaux de la tige et de la *pars tubérialis*

(Micro-photo du Professeur FLORENTIN)

L'examen histologique a fourni les renseignements suivants : au niveau de l'*hypothalamus* : dilatation et congestion, des thrombus leucocytaires. Œdème interstitiel et perivascularaire. Prolifération diffuse, sans topographie vasculaire, des éléments névrogliaux. Par endroits, exagération de la satellitose perineuronale, sans neuronophagie. Les mêmes lésions : œdème interstitiel, prolifération névrogliale et vaso-dilatation, se retrouvent au niveau de la tige pituitaire. Le long de la paroi du *troisième ventricule*, on voit une prolifération intense d'éléments épithéliaux, à point de départ épendymaire.

Au niveau du *bulbe* : lésions très discrètes. Les noyaux de la face ventrale présentent quelques plages de prolifération névrogliale. Quelques-unes des cellules nobles sont atteintes de chromatolyse discrète, avec aspect picnotique des noyaux.

Au niveau du *cortex cérébral*, il existe une *vaso dilatation* considérable et une prolifération diffuse de la névroglie. Pas de lésions des cellules nobles.

Au niveau de la *protubérance*, mêmes lésions de congestion vasculaire et d'infiltration névrogliale. La *pie-mère* est, elle aussi, atteinte de congestion vasculaire.

Le ganglion de Wrisberg, les racines rachidiennes, les nerfs du plexus cardiaque, le nerf médian sont sains. En revanche, lésions importantes du ganglion semi-lunaire : ses cellules sont dissociées par un important œdème interstitiel. Turgescence et prolifération des capsules conjonctivo-endothéliales de Cajal, ce qui correspond à une prolifération névrogliale, à un véritable schwannôme interstitiel.

A signaler que nulle part nous n'avons trouvé d'infiltra-

tion de la gaine périvasculaire ou des nodules du type inflammatoire.

Hypophyse : congestion intense des vaisseaux de la tige pituitaire et du lobe antérieur. Par endroits, plages d'œdème interstitiel. Tout le lobe antérieur est chromophile, avec prédominance de cellules cyanophiles, bien visibles à la coloration de Mann.

Surrénale : est de volume normal. Congestion intense des capillaires radiés de la zone corticale et des vaisseaux de la médullaire. Celle-ci est atrophique, mais ne présente aucune lésion du type inflammatoire.

Thyroïde : est d'aspect goîtreux : les acini dilatés sont tapissés d'un endothélium aplati. Vaso-dilatation modérée des capillaires du stroma.

Myocarde : congestion extrême ; les capillaires sont dilatés, gorgés de sang. Ça et là, petits foyers hémorragiques. Pas de lésions dégénératives des fibres musculaires, pas de nodules inflammatoires.

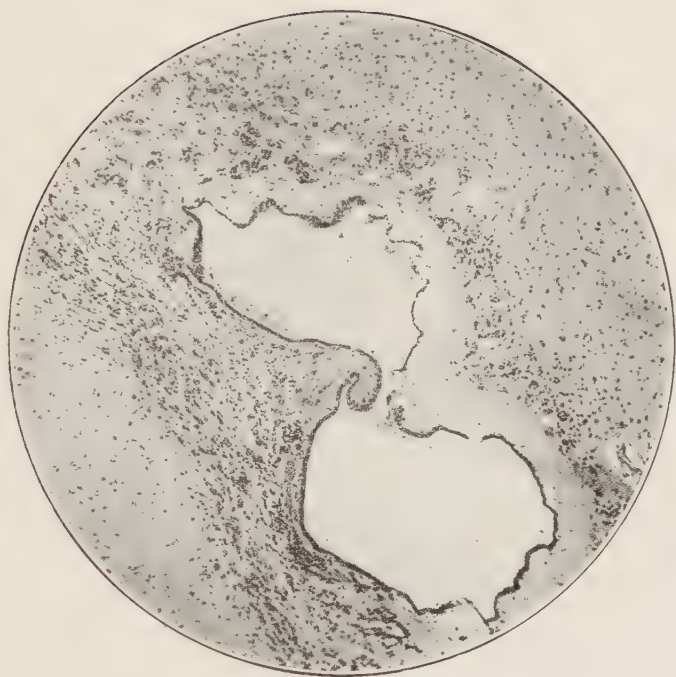
Reins : congestion intense des capillaires glomérulaires et interstitiels.

Foie : n'offre aucune lésion apparente.

Ganglion lymphatique mésentérique : mêmes lésions d'intense congestion capillaire, dont certains renferment des thrombus leucocytaires. Œdème des capillaires lymphatiques.

En conclusion : les lésions trouvées au niveau du ganglion semi-lunaire, de l'hypothalamus et du bulbe se résument :

a) En une dilatation intense des capillaires qui sont gorgés de sang et dont quelques-uns renferment des thrombus leucocytaires ;



Paroi du 3^e ventricule

Vaso-dilatation. — Prolifération épendymaire et névroglique

(Micro-photo du Professeur FLORENTIN)

b) Prolifération névroglique diffuse, sans topographie vasculaire ;

c) Chromatolyse discrète des cellules du noyau bulbaire.

Ces lésions sont essentiellement différentes de celles de l'encéphalite épidémique de Von Economo, de l'herpès expérimental et de la poliomyélite, où il existe d'une part des manchons perivasculaires importants, d'autre part des lésions de neuronophagie intense.

Au niveau de l'hypophyse, de la surrénale et de la plupart des viscères, les lésions se résument en dilatation extrême des capillaires, sans nodules inflammatoires, ni lésions dégénératives. On ne peut s'empêcher de rapprocher ces constatations inédites des troubles vaso-moteurs qui constituent l'une des manifestations les plus typiques de l'acrodynie. Il est séduisant d'incriminer, à l'origine de ces manifestations, une étiologie commune, à savoir : des lésions des centres vaso-moteurs du diencéphale.

Dans la *deuxième autopsie* (Bl... Rolland, obs. xxix), on était gêné par un début de putréfaction cadavérique. Les lésions semblèrent analogues à celles du premier sujet. Nous avons retrouvé la congestion intense des différentes régions de l'encéphale et de la plupart des viscères. La réaction névroglique était moins marquée.

Différentes autopsies ont déjà été pratiquées auparavant et voici les résultats qu'elles ont donnés :

Un examen fait par BYFIELD avait montré une gliose de la moelle au voisinage du canal médullaire et des lésions des cellules de cornes antérieures à proximité de la commissure antérieure. Le nerf sciatique présentait de l'œdème

et une tuméfaction de la gaine myélinique ainsi que du tissu conjonctif entourant les fibres nerveuses. Aucune infiltration cellulaire ne fut observée.

PATERSON et GREENFIELD avaient trouvé, *dans un premier cas*, une prolifération névroglie de la région cervicale inférieure et sacro-lombaire de la moelle et une augmentation des éléments cellulaires de la gaine du névrilemme des racines des nerfs venant de la région lombaire ; *dans un deuxième cas*, une congestion vasculaire intense, un accroissement diffus de petites cellules de nature névroglie dans la substance grise des cornes antérieures et une chromatolyse des grandes cellules motrices, au niveau du renflement cervical de la moelle et surtout du renflement sacro-lombaire ; enfin, une dégénérescence myélinique de plusieurs nerfs périphériques.

WARTHIN n'avait vu ni lésions inflammatoires, ni altérations dégénératives du système nerveux central et des nerfs périphériques, mais un gonflement œdémateux du canal central de la moelle et une prolifération du système réticulo-endothélial meningé et périvasculaire.

WORINGER, en 1924, n'étudia pas le système nerveux central, ni les nerfs périphériques. L'examen porta sur les glandes à sécrétion interne : hypertrophie marquée du système chromaffine et état d'hyperfonctionnement de l'hypophyse.

FRANCIONI et VIGI ont trouvé des lésions dégénératives des noyaux gris de la base du cerveau, un degré modéré de vaso-dilatation au niveau de la couche optique et une infiltration névroglie du plancher du III^e ventricule.

KERNOHAN et KENNEDY, en 1928, n'ont trouvé aucun signe d'inflammation aiguë ou chronique au niveau de la moelle ou des cellules des ganglions des racines postérieures ou dans les nerfs périphériques, pas d'infection du système nerveux central. Mais au niveau du plancher du IV^e ventricule (*eminentia teres*, racine mésencéphalique de la V^e paire et *locus coeruleus*), chromatolyse avancée, étendue des cellules nerveuses avec « vacuolisation » et « satellitose ». Altérations analogues au niveau de quelques cellules du noyau lenticulaire, dans le noyau antérieur du thalamus, et au niveau du ganglion de Gasser. Rien de semblable au niveau des cellules du cortex.

En 1932, M^{me} G. Ph. BELLOCQ et Raymond MEYER ont fait paraître le résultat d'une autopsie d'un enfant de 4 ans qui avait présenté une acrodynie à forme paralytique quadriplégique.

Au niveau de l'encéphale, ils ont vu de la congestion, une prolifération de cellules gliales dans les noyaux gris de la base, de belles figures de neuronophagie et des cellules ganglionnaires en dégénérescence dans la région infundibulaire. Cellules en neuronophagie le long des parois du III^e ventricule. Au niveau de la protubérance, du bulbe et de la moelle, peu de lésions : seulement une prolifération gliale très nette autour du canal central de la moelle lombaire. Les nerfs intra-rachidiens accusaient une congestion intense et des dégénérescences de la myéline.

Dans les ganglions de la chaîne sympathique, nombreux foyers de neuronophagie et de dégénérescence cellulaire, cellules satellites multipliées. Hyperactivité de la surrénale et de l'hypophyse avec congestion.

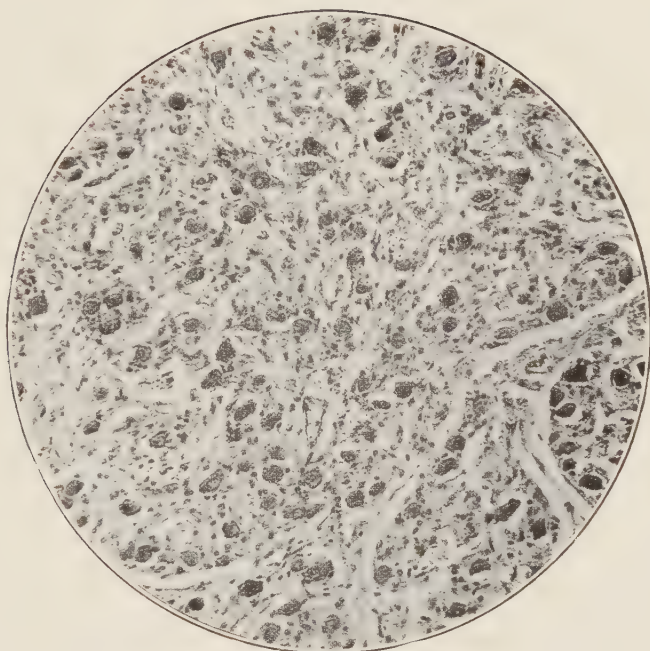
En 1935, encore un examen nécropsique publié par

MOURIQUAND, DECHAUME et M^{lle} WEILL (enfant de l'observation XXIV) : quelques amas lymphocytaires autour des vaisseaux des ganglions sympathiques cervicaux et cellules satellites proliférées et neuronophagie, infiltration lymphocytaire et prolifération névroglie des ganglions rachidiens de la région dorsale moyenne ; quelques nodules inflammatoires encore dans la région dorsale de la moelle et dans les racines postérieures. Par contre, au niveau de l'écorce cérébrale, pas d'infiltration inflammatoire, mais état congestif intense. Au niveau des noyaux sus-optiques, nodules anormaux formés d'éléments gliaux et dans toute la région du III^e ventricule, congestion vasculaire intense.

Ces auteurs font encore remarquer « que dans toute la région hypothalamique jusqu'au noyau rouge, ils n'ont absolument pas vu de lésions inflammatoires analogues à celles rencontrées dans l'encéphalite épidémique ».

Plus récemment, Hanaut a rapporté, dans sa thèse, plusieurs résultats d'autopsies de petits acrodyniques : dans aucun cas on n'a constaté de lésions des viscères. Les examens histologiques du système nerveux pratiqués par M. Ivan Bertrand n'ont permis de déceler aucune dégénérescence (obs. xxxvi).

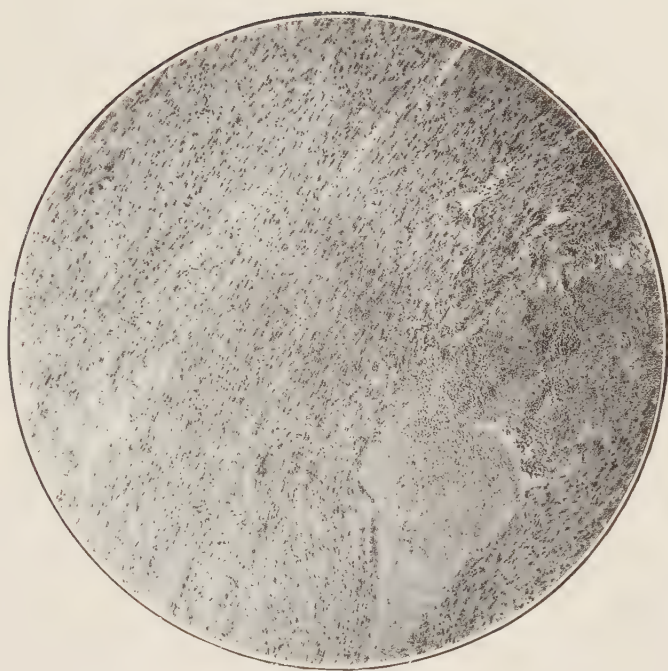
En somme, en dehors de ces autopsies récentes de Hanaut, chez tous les autres auteurs, les lésions qui dominent sont la prolifération névroglie, la vaso-dilatation des centres nerveux et l'absence de lésions inflammatoires (sauf dans le cas de Mouriquand, Dechaume et M^{lle} Weill où quelques nodules lymphoïdes ont été vus), ce qui cadre avec les constatations des autopsies de nos deux petits malades.



Ganglion étoilé

Prolifération et turgescence des capsules conj.-endoth. de Cajal
Œdème interstitiel

(Micro-photo du Professeur FLORENTIN)



Myocarde

Vaso-dilatation intense — Hémorragie interstitielle

(Micro-photo du Professeur FLORENTIN)

Interprétation

Dans la plupart des observations d'acrodynie à manifestations neurologiques intenses, la plupart des auteurs admettent qu'il s'agit de névraxite à virus neurotropes surajoutée à l'acrodynie (maladie de Heine-Medin et encéphalite de Von Economo). Cette conception est développée longuement dans la thèse de Lavirotte qui se base sur les arguments suivants :

1° *Des arguments chimiques* : existence fréquente de signes d'infection au cours de l'acrodynie et en particulier réaction thermique souvent évidente ; symptômes traduisant l'atteinte de l'appareil nerveux : insomnie nocturne liée quelquefois à de la somnolence diurne, myoclonies, troubles psychiques intenses, quelquefois tremblement des membres, nystagmus ; réflexes tendineux et cutanés, plantaires modifiés (diminués ou abolis le plus souvent).

2° *Des modifications du liquide céphalo-rachidien* dans lequel on peut constater une légère réaction lymphocytaire, une hyperglycorachie modérée, de l'hyperalbuminorachie.

D'autres auteurs tels que Leenhardt, Rimbaud, estiment qu'il existe, entre névraxite épidémique, poliomyélite et acrodynie, des relations étroites, mais qu'on ne peut conclure de façon formelle à l'autonomie de chacune de ces affections. Hanaut, cependant, penche vers cette hypothèse sans oser l'affirmer.

A la lumière de nos observations et de celles que nous avons relevées dans la littérature, nous croyons pouvoir émettre une opinion différente de celle de Lavirotte, et considérer l'acrodynie infantile comme une maladie autonome du système nerveux.

Il nous semble qu'on trouve toutes les transitions, depuis les manifestations de dépression psychique, d'asthénie motrice de l'acrodynie banale, jusqu'aux formes syncopales de l'acrodynie grave et mortelle. Rien, dans l'histoire de ces enfants, ne justifie l'intervention d'une affection neurologique associée à l'acrodynie. Le tableau clinique diffère sensiblement de celui que l'on trouve dans les formes mortelles de la névrite de Von Economo et de la poliomyélite. Il est frappant de noter chez ces malades l'absence quasi-constante de manifestations d'atteinte pyramidale, de nystagmus, de paralysies oculaires, de mouvements choréo-athétosiques ; le liquide céphalo-rachidien a presque toujours été trouvé normal ; jamais on n'a pu mettre en évidence, dans les humeurs des sujets, des altérations biologiques de l'encéphalite ou de la poliomyélite, pour ne parler que des facteurs les plus fréquemment invoqués ; enfin, la température était habituellement normale ou même subnormale dans nos observations, ce qui contraste avec la grande hyperthermie des encéphalites épidémiques mortelles.

Parmi les observations que nous avons relevées, on trouve bien quelques cas où il existe des phénomènes encéphaliques, mais ces exceptions ne font que confirmer la règle. D'ailleurs, dans ces cas, il est logique d'admettre une diffusion du virus de l'encéphalite acrodynique mortelle, plutôt que l'idée d'une affection surajoutée. C'est du reste l'opinion du professeur Giraud qui pense que « les formes encéphalo-bulbaires (rares) de l'acrodynie en particulier, paraissent appartenir en propre à cette dernière et non constituer une association d'acrodynie et de névrite, non plus que ses formes médullaires une association d'acrody-

nie et de poliomyélite », et il ajoute que « chaque virus, qui a sans doute son tropisme de choix qui correspond aux formes classiques de la maladie qu'il engendre, peut anormalement frapper au delà de son territoire habituel », ce qui peut créer quelques difficultés de diagnostic.

L'anatomie pathologique a du reste confirmé ces vues ainsi que nous l'avons vu au chapitre précédent. La mort de ces sujets était bien due exclusivement à une encéphalite acrodynique diffuse et grave, frappant avec prédilection la région du troisième et du quatrième ventricule.

Il est instructif de rapprocher nos constatations anatomiques de celles qui ont été faites par M. Hutinel à l'autopsie d'enfants morts avec le syndrome malin des maladies infectieuses. En effet, cet auteur a constaté, dans certains organes et notamment les capsules surrénales, des congestions passives, des suffusions sanguines et des modifications importantes des éléments glandulaires.

Dernièrement, M. Marquézy, M^{lles} Ladet et Gauthier-Villars, ont étudié les lésions du syndrome malin d'affections diverses (diphthéries, rougeoles, coqueluches, gripes, scarlatines, purpura méningococcique, poliomyélite, syndromes paleur-hyperthermie, eczéma aigu et état de mal épileptique) ; ces auteurs ont constaté, *au point de vue macroscopique, les lésions suivantes* : une hyperhémie généralisée des viscères, une infiltration hémorragique des muqueuses digestives et de la tuméfaction du tissu lymphoïde.

Au point de vue histologique de l'hyperhémie diffuse portant sur tous les vaisseaux quelqu'en soit le calibre, et, à un degré de plus, des *suffusions hémorragiques*. « Des lésions des *parois vasculaires* sont évidentes, siégeant

exclusivement sur les endothéliums : les cellules obstruent parfois la lumière des vaisseaux. Dans certains cas, on note de véritables thromboses, tantôt au niveau des artérioles, tantôt au niveau des veines. On constate aussi des modifications au système réticulaire ».

Ces lésions semblent manquer de spécificité, on les observe à toutes les autopsies de malades morts d'un syndrome malin.

Chez nos malades, le processus fondamental, c'est-à-dire la vaso-dilatation, était particulièrement intense ; elle débordait même le système nerveux et l'on voyait quelques thrombus leucocytaires et des suffusions hémorragiques dans le myocarde. D'autres auteurs — notamment Paterson et Greenfield, M^{me} Bellocq et Raymond Meyer, Mouriquand-Dechaume et M^{lle} Weill — ont également constaté cet état congestif intense à l'autopsie de petits acrodyniques.

L'explication donnée par Marquézy, M^{les} Ladet et Gauthier-Villars, d'une atteinte élective du système neuro-végétatif aboutissant à une véritable paralysie vaso-motrice, à l'origine de ces troubles, est pleinement satisfaisante dans le cas d'une acrodynie, où les manifestations des lésions sympathiques sont évidentes.

Ces considérations nous amènent à conclure que le terme d'« *acrodynie maligne* » est justifié par le tableau anatomo-pathologique autant que par l'évolution clinique.

CONCLUSIONS

La bénignité de l'acrodynie infantile est reconnue par la plupart des auteurs ; néanmoins, on peut observer, au cours de cette maladie, certaines manifestations insolites qui lui impriment un cachet de gravité.

— Les formes infectieuses banales peuvent entraîner la mort dans un tableau de septico-pyohémie.

— Les formes ulcéreuses déterminent parfois des mutilations importantes ; elles aussi peuvent aboutir à la mort par septicémie ou cachexie progressive.

— Les manifestations pulmonaires banales constituent une cause de mort fréquente dans l'acrodynie.

— Les maladies intercurrentes qui peuvent parfois influencer favorablement la maladie peuvent aussi affecter, chez ces sujets débilités, une évolution particulièrement grave.

* A côté de ces manifestations connues depuis longtemps, nous avons cru pouvoir isoler une forme particulière de l'acrodynie que nous nommons « *l'acrodynie maligne* ». Elle débute brusquement, au cours d'une acrodynie par ailleurs banale ; elle est caractérisée par une adynamie pro-

fonde avec inconscience, prostration, résolution musculaire, aréflexie tendineuse et phénomènes bulbaires : dyspnée, cyanose, modifications du pouls, troubles de la déglutition.

L'anatomie pathologique permet d'exclure, dans ces cas, le rôle d'une infection surajoutée et confirme l'importance des lésions des centres végétatifs, se traduisant par une vaso-dilatation intense.

Ces accidents paraissent survenir de plus en plus fréquemment, ce qui amènera à réserver à l'avenir le pronostic de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie ne comprend que les références se rapportant aux formes graves et malignes de l'acrodynie. La bibliographie complète de l'acrodynie se trouve dans l'ouvrage de Rocaz et les Thèses de Aussedat, Corréard, M^{lle} Frouin, Hanaut, Lavirotte et Ollet.

AUSSEDAT (J.). — Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'acrodynie infantile. (*Thèse Lyon*, 1934-35).

ATHANÉ. — Réflexions sur quelques cas d'acrodynie infantile. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1935, p. 27).

BELLOCQ (M^{me} G. Ph.) et Raymond MEYER. (*in Thèse Aussedat, Lyon*, 1934-35).

BEUTTER. — Deux cas d'acrodynie infantile. (*Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 21 déc.* 1926, p. 417).

BEUTTER. — (*in Thèse Corréard, Lyon*, 1927-28).

BÉZY. — L'acrodynie infantile dans la région Toulousaine. (*Bulletin de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 19 janvier 1937).

BÉZY. — *in Thèse P. Ollet, Toulouse* 1937.

BRETON (A.) et G. LEFEBVRE. — A propos de cinq cas d'acrodynie infantile. (*L'Echo Médical du Nord*), 7 oct. 1934, p. 531).

BOUCOMONT et LAFON. — Etudes sur l'acrodynie infantile. (*Revue Française de Pédiatrie. Tome XI*, 1935, p. 272).

- CADENAULE et BRONQUÈRE. — A propos de plusieurs cas d'acrodynie infantile. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1935, p. 27).
- CASTETS G. — L'acrodynie. (*Thèse Montpellier*, 1928-29).
- CAUSSADE (L.), J. WATRIN et N. NEIMANN. — (*Revue Médicale de Nancy*, 15 mars 1938). La mort et les lésions anatomo-histologiques de l'acrodynie.
- CAUSSADE (L.), N. NEIMANN et M^{lle} F. BITSCHINÉ. — Formes insolites et graves de l'acrodynie. (*Revue Médicale de Nancy*, 15 mars 1938).
- CHABRUN (J.) et R. HOLLIER. — Acrodynie infantile avec mutilations digitales, chute des dents et prolapsus rectal. (*Revue Française de Péd.* 1935, p. 535).
- CONDAT (M^{lle}) — in *Thèse Kriesberger*, Toulouse 1933-34.
- CORRÉARD (René). — L'acrodynie. (*Thèse de Lyon*, 1927-28).
- CRUCHET (R.). — Sur un cas d'acrodynie à forme paralytique. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 avril 1935, p. 300).
- DAVIS (Clara M.), A.B., M.D. Acrodynie. Report of a fatal case. (*Archives of Pediatrics*, 1922, p. 611).
- DEBRÉ (Robert) et M^{lle} PETOT. — Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de quatre ans. (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, octobre 1924, p. 381).
- DEBRÉ (R.) et Henri CLÉRET. — Acrodynie à forme mutilante. Récidive d'acrodynie après 7 années d'intervalle. Séquelles psychiques et vaso-motrices.* (*Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*. Séance du 24 mai 1932, p. 314).
- DEVIC et DAUJAT. — Sur un cas d'acrodynie survenu dans la région Lyonnaise. (Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon. Séance du 30 oct. 1928. *Lyon Médical*, 1929, p. 208).
- DEUBER. — (in *Thèse Servel de Cosmi*. Paris, 1929-30).
- DUHEM et Ernest HUART. — Sur divers cas d'acrodynie et leur traitement. (Soc. de Pédiatrie de Paris, nov. 1934, p. 527.)

ESCHBACH (H.). — Acrodynie infantile. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 19 janvier 1937).

FEER (E.). — Eine eigenartige neurose des Vegetativen systemis beim Kleinkinde (akrodynie, erythrödem, Pink disease), (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Berlin, mai 1925).

— (*Ergebnisse der innerren Medizin und Kinderheilkunde*, Bâle, 1923): Eine eigenartige neurose des vegetativen systems beim Kleinkinde.

FROUIN (M^{lle}). — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile. (*Thèse de Bordeaux* 1927-28).

GIRARD (Jean). — Acrodynie infantile. (*Progrès Médical*, 28 février 1931, p. 389).

GIRAUD (P.), PERRIMOND et FLORI. — L'acrodynie infantile en Provence. A propos de quatre nouveaux cas. (*Marseille Médical*, 1936, p. 499).

GIRAUD et ROUQUET. — Acrodynie à évolution mortelle. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1935, p. 133. — *Société de Pédiatrie de Paris*, octobre 1934).

HANAUT (André). — (*Thèse de Paris*, 1937).

HAUSHALTER (P.). — Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des troubles psychiques et des troubles neuro-végétatifs. (*Revue neurologique*, avril 1925, p. 401).

HÖCHSTETTER J.-D. — Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro végétatif chez l'enfant (*Thèse de Nancy*, 1924-25).

HUTINEL (V.). — Le syndrome malin dans les maladies de l'enfance. (*Masson et Cie*, 1927).

JANET (Henri) et Jean DAYRAS. — A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie, la conjonctivite et les troubles mentaux. (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 16 oct. 1928).

JANET et PIERROT. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans, avec symptômes passagers d'encéphalite. (*Société de Pédiatrie de Paris*, 21 déc. 1926, p. 423).

- JENNY. E. — Die Swift-Feersche Krankheit (Akrodynie). (*Schweiz. Med. Woch., Basel*, 1925, p. 645).
- LADET (M^{lle} M.). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. (*Thèse Paris*, 1937).
- LANGEVIN. — Un cas d'acrodynie. (*La Pédiatrie pratique*, 5 avril 1929).
- LAVIROTTE (Paul). — Contribution à l'étude du syndrome acrodynique. (*Thèse de Lyon*, 1930-31).
- LEENHARDT et CHAPTAL. (*in Thèse Lavirotte*, Lyon, 1930-31).
- LEENHARDT E., J. REVERDY et A. BALMÈS. — Deux cas d'acrodynie infantile. (*Soc. des Sciences Méd. et Biologiques de Montpellier*, décembre 1928, p. 81).
- LELONG (M.) et J. ODINET. — Acrodynie avec réaction méningée latente. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 janvier 1930).
- LEVESQUE (Jean). — A propos de 15 observations d'acrodynie. (*La Pédiatrie pratique*, 15 déc. 1936).
- MARQUÉZY (R.-A.), M^{lles} M. LADET et P. GAUTHIER-VILLARS. — Les lésions viscérales au cours du syndrome malin toxi-infectieux. Le rôle du système neuro-végétatif. (*Bull. et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 juin 1938. (Séance du 27 mai 1938).
- MARTIN-GONZALEZ. — Quelques observations sur l'acrodynie infantile. (*Thèse de Paris*, 1927).
- MOURIQUAND. — (*in Thèse Aussedat*, Lyon, 1934-35).
- MOURIQUAND, DECHAUME, BERNHEIM et M^{lle} WEILL. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'acrodynie infantile chez une fillette de 13 ans. (*Lyon Médical*, 18 août 1935, p. 203).
- MOURIQUAND, DECHAUME et SÉDAILLIAN. (*Annales de Médecine*, février 1937, p. 90).
- MOURIQUAND et SÉDAILLIAN. — Recherches expérimentales sur l'acrodynie. (*Lyon Médical*, déc. 1935, p. 786).
- MÜLLER H. — Ein Beitrag zur neurose des vegetativen systems beim Kleinkinde. (*Arch. für Kinderh.*, juin 1927, p. 81).

- NOBÉCOURT. — (*Discussion. Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 19 octobre 1926*).
- NOBÉCOURT. — Sur quelques formes cliniques de l'acrodynie infantile. (*Pédiatrie Pratique*, 5 mai 1932).
- NOBÉCOURT et PICHON. — (*in Thèse P. Lavirotte, Lyon, 1930-31*).
- NOVÉ-JOSSERAND. — (*in Thèse Aussedat, Lyon 1934-35, et Société Méd. des Hôpitaux, 20 mai 1934*).
- OLLET (Pierre). — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. Sa répartition dans la région Toulousaine. (*Thèse Toulouse, 1937*).
- PÉHU. — (*in Thèse Corréard, Lyon, 1927-28*).
- PÉHU. — (*Soc. de Pédiatrie de Paris, novembre 1927*).
- PÉHU et ARDISSON. — Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance. (*Soc. de Pédiatrie de Paris, 19 octobre 1926*).
- PÉHU et ARDISSON. — Sur l'acrodynie de l'enfance. (*Paris Médical, 6 novembre 1926*).
- PÉHU et LESBROC. — Sur un cas d'acrodynie infantile. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon. Lyon Médical, 1927, p. 16*).
- PÉHU et MESTRALET. — Essai nosologique sur l'acrodynie infantile. (*Journal de Médecine de Lyon, 1928*).
- PEIGNAUD. — Un cas d'acrodynie infantile compliqué de gangrène des doigts. (*La Pédiatrie pratique, 15 nov. 1929*).
- PIERRET (R.), P. BOURNOVILLE et G. LEFEBVRE. — Un cas d'acrodynie infantile avec troubles vaso-moteurs graves, diarrhée, chute presque complète des dents, atrophie considérable du maxillaire sup. et décollement de la muqueuse palatine. (*L'Echo Médical du Nord, déc. 1934, p. 1008*).
- POREZ et LEKIEFFRE. — Un nouveau cas d'acrodynie dans le Nord. (*La Pédiatrie pratique, 25 déc. 1930*).
- PROSKOURIAKOFF (M^{me}). — L'acrodynie infantine dans le Dauphiné. (*Thèse de Lyon, 1934-35*).
- RENEVEY. — Un cas d'acroérythrœdème. (*La Pédiatrie pratique, 5 mars 1929*).
- ROCAZ. — L'acrodynie infantile. (*La Pratique Médicale Illustrée, édition Doin et C^o*).

ROCAZ. — (*in Thèse M^{lle} Frouin. Bordeaux 1927-28*).

— Acrodynie infantile avec encéphalomyélite terminale. (*Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 19 nov. 1929*).

— Acrodynie avec signes de myélite. (*Journal de Médecine de Bordeaux, 25 janvier 1928*).

— Un cas d'acrodynie gangréneuse. (*Journal de Médecine de Bordeaux, 29 février 1936, p. 157*).

SELTHER P. — Die Kinderlähmung des vegetativen Nervensystems (Akrodynie. Trophodermotoneurose vegetative Neurose). (*Arch. f. Kinderh. 1927, p. 244*).

SELTHER P. — (*Ergebn. d. inn. med. Kinderh. 1934, p. 315*).

SERVEL DE COSMI (Maurice). — L'acrodynie infantile, étude clinique. (*Thèse de Paris 1929-30*).

WEBER PARKE F. (*in Thèse Servel de Cosmi, Paris, 1929-30*).

WORINGER (Pierre). — L'acrodynie infantile. (*Revue Française de Pédiatrie, 1926, p. 440*).

WOOD A.-J. — Acrodynie its place in medicine and its relation to pellagra. (*Ann. Journal trop. Med. Baltimore, 1921*).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	7
I. - Les formes compliquées banales de l'acrodynie infantile.	9
Acrodynie compliquée de lésions externes ul- céreuses-gangréneuses	9
Acrodynie compliquée de lésions internes vis- cérales	28
Acrodynie compliquée par une infection intercurrente.	32
II. - Complications nerveuses de l'acrodynie	39
Manifestations psychiques.	40
Manifestations sensitives	43
Manifestations motrices.	46
L'acrodynie maligne	55
Conditions d'apparition.	80
Description des accidents.	83
Anatomie pathologique	84
Interprétation.	91
Conclusions.	95
Bibliographie	97

Vu :
Nancy, le 4 Juillet 1938.

Le Président de Thèse,
CAUSSADE.

Vu et approuvé :
Nancy, le 4 Juillet 1938.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,
SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 4 Juillet 1938.

Le Recteur de l'Académie,
BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

